

Aus der Klinik und dem Institut für Physikalische
Medizin und Balneologie der Justus Liebig - Universität
Gießen in Bad Nauheim

Polygraphische Verlaufsuntersuchungen bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereichs Humanmedizin
der Justus Liebig - Universität Gießen

vorgelegt von
Gerd Albert aus Büdingen
und
Wolfgang Dachrodt aus Frankfurt

Gießen 1974

Aus der Klinik und dem Institut für Physikalische
Medizin und Balneologie der Justus Liebig - Universität
Gießen in Bad Nauheim

Polygraphische Verlaufsuntersuchungen bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereichs Humanmedizin
der Justus Liebig - Universität Gießen

vorgelegt von
Gerd Albert aus Büdingen
und
Wolfgang Dachrodt aus Frankfurt

Gießen 1974



Dekan:	Prof. Dr. Ringleb
Betreuer der Arbeit:	Prof. Dr. Zysno
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. Prüll
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Kunze

I n h a l t

Seite

A) Die Entwicklung der Elektroencephalographie als klinische Untersuchungsmethode	1
B) Theorien zum Entstehungsmechanismus des EEG	4
C) Terminologie des EEGs	8
D) Das EEG beim Erwachsenen	9
E) Vorbemerkungen zu physiologischen Meßgrößen	13
1. Puls-Atem-Quotient	13
2. Elektrodermatogramm (EDG)	13
3. Elektromyogramm (EMG)	15
F) Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises	17
1. Rheumatoide Arthritis (RA)	17
2. Ankylosierende Spondylitis (ASp)	20
3. Degenerativ-rheumatische Erkrankungen (DRE)	24
G) Problemstellung der Arbeit	25
H) Eigene Untersuchungen	27
1. Versuchsanordnung und Durchführung der Ableitungen	27
a) EEG	27
b) Blutdruck (RR)	28
c) Puls	28
d) Atmung	28
e) EKG	29
f) EDG	29
g) EMG	29

2. Krankengut und Anamnesen der Patienten	30
3. Versuchsergebnisse (mit graphischen Darstellungen und ausgewählten Reproduktionen aus den polygraphischen Verlaufsaufzeichnungen)	58
4. Graphische und tabellarische Dokumentation der Versuchsergebnisse, bezogen auf den einzelnen Patienten.	63
I) Diskussion der Befunde	65
K) Zusammenfassung	70
L) Literaturverzeichnis	72

A) Die Entwicklung der Elektroencephalographie als klinische Untersuchungsmethode

Bereits 1791 fand GALVANI an Muskelzellen einen elektrischen Potentialunterschied zwischen Zellinnerem und Zelläußerem.

1875 registrierte der englische Physiologe CATON Spannungsänderungen an der Hirnrinde von Tieren. Weitere Untersuchungen nahmen 1883 FLEISCHL VON MARXOW in Wien und 1890 BECK in Krakau ebenfalls an Tieren vor. 1904 stellte TSCHIRIEV die Behauptung auf, daß diese Potentialänderungen in Korrelation zur Hirndurchblutung ständen. Dies widerlegte PRAWDICZ-NEMINSKI (1913-1925). KAUFMANN (1912) erforschte jedoch diese elektrischen Vorgänge näher am Hunde-Gehirn und teilte das abgeleitete "Elektrocerebrogramm" in sieben verschiedene Wellenarten ein.

1924 konnte dann der deutsche Psychiater HANS BERGER aus Jena erstmals bioelektrische Hirnpotentiale von der intakten menschlichen Galea mit einem EDELMANN'schen Saitengalvanometer ableiten ("Elektrokephalogramm"). Sämtliche Ergebnisse überprüfte er vielmals, um die wichtigsten Daten seiner Beobachtungen dann in den Jahren 1929 - 1939 zu veröffentlichen.

BERGER hatte bereits 1930 1000 EEGs registriert, den alpha-Rhythmus (Berger-Rhythmus) beschrieben, sowie die unterschiedlichen Frequenzen und Amplituden im Wach- und Schlafzustand erkannt. Erleichtert wurde seine Arbeit 1931 durch die Verwendung eines Oszillographen mit Verstärker der Firma SIEMENS. Die umständliche Widerstandsmessung fiel damit fort, da die Spannung statt des Stromes registriert wurde.

ADRIAN und MATTHEWS bestätigten 1934 in Cambridge ebenfalls elektrische Vorgänge des in Ruhe befindlichen menschlichen Gehirns, womit BERGERs Ergebnisse wissenschaftlich anerkannt wurden.

1932/33 konnte KORNMÜLLER, E.A. bei Tieren unterschiedliche Hirnpotentiale verschiedener Rindenfelder nachweisen, sowie "Krampfstromentladungen" bei Epileptikern beobachten. TÖNNIES (1934), FÖRSTER und ALTENBURGER (1935) berichteten über die ersten Ableitungen von der freigelegten, menschlichen Hirnrinde während Gehirnoperationen (Elektrocorticographie).

ROHRACHER (1934) versuchte diese Untersuchungsform mit psychologischen Fragestellungen zu koordinieren, wobei er eine alpha-Wellentheorie aufstellte.

GIBBS, DAVIS und LENNOX sahen 1935 bei Petit-Mal-Anfällen von Epileptikern das 3/sec. spike-and-wave-Muster als pathognomonisches Zeichen an.

1936 Schuf GREY WALTER in London den Begriff des delta-Focus zur Lokalisation von Hirntumoren.

JASPER und WALKER setzten bei Hirnoperationen das Elektrocorticogramm (ECoG) routinemäßig ein.

Somit war das eigentliche Gerüst der klinischen Elektroencephalographie entstanden. Bis heute hat die EEG-Forschung weitere Fortschritte gemacht und gilt als wichtiges Hilfsmittel in der Erkennung von Hirnerkrankungen und Hirnfunktionsstörungen.

Durch Registrierung des sogenannten Makrorhythmus können wertvolle Aussagen über die Funktionen des Cortex gewonnen werden.

Zur Diagnostik cerebraler Anfälle und deren Verlauf können "Krampfstromentladungen" oder Verdrängungserscheinungen bei raumfordernden Prozessen herangezogen werden. Ebenso wertvolle Hilfe leistet das EEG bei Encephalopathien, die aufgrund von Störungen des Hirnkreislaufs oder des cerebralen Stoffwechsels entstanden sind.

Relativ spät erst wurde das EEG in der Inneren Medizin angewandt, so zur Erkennung von akuten oder chronisch-entzündlichen Prozessen im Hirn bei Stoffwechselstörungen, Allergien, Endokrinopathien, Intoxikationen, Anämien und Komazuständen (ZYSNO 1967, 1973). MÜLLER (1953) betont besonders den engen Zusammenhang zwischen Hirnstoffwechsel und EEG (nach JUNG 1953, KUGLER 1966, BRÜCKE 1958, ZYSNO 1967). Das EEG erlaubt somit neben der erweiterten Diagnostik auch prognostische Schlußfolgerungen.

B) Theorien zum Entstehungsmechanismus des EEG

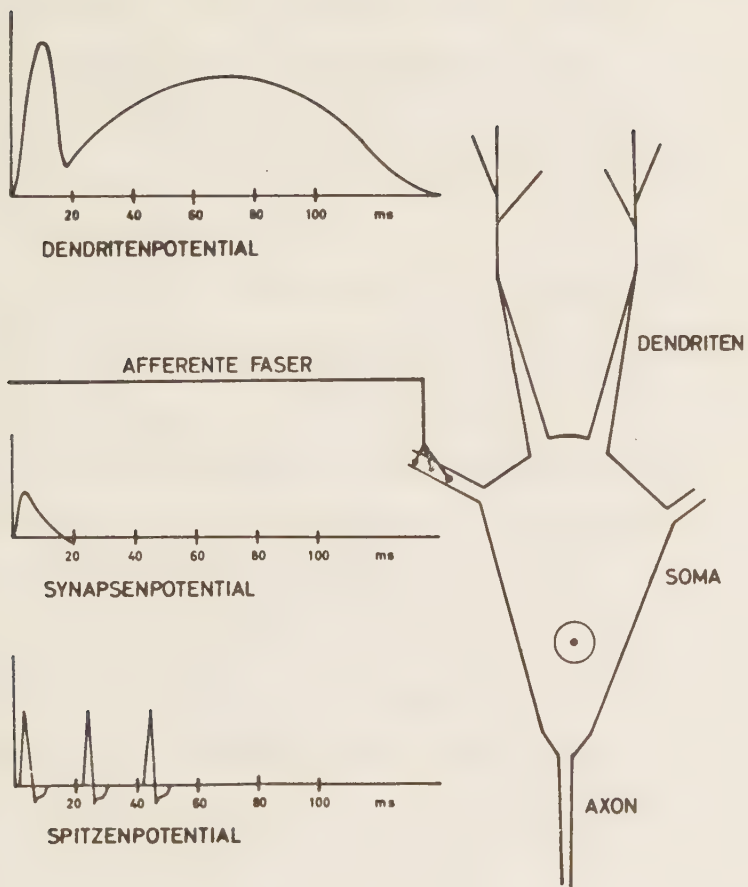
In lebenden Zellen entstehen durch chemische Vorgänge bioelektrische Potentiale. Da Zellwände semipermeable Membranen darstellen, ist die Spannungsdifferenz zwischen Zellinnerem und Zelläußerem von der Ionenkonzentration und ihrer elektrischen Ladung abhängig. So sind auch in den Nervenzellen des Gehirns elektrische Potentialunterschiede zu beobachten, die sich laufend ändern.

KUGLER (1966) teilt diese Erscheinungen in drei Hauptformen ein:

"1. Sehr langsame Vorgänge. Bei Stromschwankungen spricht man von Gleichspannungsänderungen.

Um sie zu registrieren, werden Gleichstromverstärker benötigt. Die Schreiber der in EEG-Geräten verwendeten Wechselstromverstärker kehren entsprechend der Zeitkonstante des Verstärkers zur Nulllinie zurück und entstellen so die Vorgänge.

2. Langsame, rhythmische Vorgänge. Stromschwankungen dieser Art entsprechen niederfrequenten Wechselspannungen; sie werden von Wechselstromverstärkern mit entsprechenden Frequenzbereichen getreu wiedergegeben.



SCHEMA NEURONALER STRUKTURELEMENTE
MIT POTENTIALZUORDNUNG

NACH CASPERS

3. Rasche, periodische oder aperiodische Vorgänge.

Stromstöße, die im Millisekundenbereich ablaufen, erscheinen als steile oder spitze Potentialformen und werden von Wechselstromverstärkern mit trägheitslosen Schreibern, sogenannten Oszillographen, gut registriert."

Um die Tätigkeit einzelner Neurone zu erfassen, werden Mikronadel-Elektroden in möglichst einzelne Neurone gebracht. So können Mikrorhythmen (um 1 msec) registriert werden. (Abb. 1) (KUGLER 1966, CHRISTIAN 1968). Spannungsquellen der Mikroptentiale sind vor allem Ganglienzellsoma, Axone, Dendriten, axosomatische und axodentritische Synapsen. Je nach Entstehungsort werden verschiedene Potentialformen gefunden. Schwankungen des Types 1 konnten bis jetzt nicht mit speziellen morphologischen Strukturen in Verbindung gebracht werden. Dagegen sind Potentialdifferenzen vom Typ 2 besonders an Dendriten, vom Typ 3 an Synapsen und Axonen zu registrieren (CASPERS 1961).

Mit den üblichen Elektroden werden beim EEG nur elektrische Aktivitäten großer Nervenzellgruppen aufgezeichnet (Makrorhythmen). Makrorhythmen (20-300 msec) entstehen praktisch nur in den Zellen der Hirnrinde und streuen, wenn sie von der Oberfläche der Kopfhaut abgenommen werden, bis zu einigen Zentimetern.

"Die graphische Darstellung der Potentialverteilung ergibt nach den Untersuchungen von JUNG (1939) eine doppelte exponentielle Kurve entsprechend dem Spannungsabfall auf beiden Seiten des flachen Gipfels" (CHRISTIAN, W. 1968).

Daß durch Summierung von kortikalen Spitzenentladungen Makropotentiale entstehen, glaubten bereits ADRIAN und MATTHEWS (1934); dies ist allerdings fraglich.

Neuere Untersuchungen (JUNG 1963, CASPERS 1961) haben ergeben, daß wahrscheinlich besonders die Dendritenverzweigungen oder die axodentritischen Synapsen die Spannungsquellen der EEG-Rhythmen darstellen, da ihre Potentiale den Makrorhythmen des EEGs stark ähneln (CHRISTIAN, W. 1968), KORNMÜLLER (1958, 1960) dagegen hatte behauptet, daß nicht die Nervenzellen selbst, sondern vielmehr ihre Hüllplasmamodien Entstehungsort der Makrorhythmen sind.

"Er ist der Auffassung, daß die kleinen Satellitenzellen, die die Neurone umgeben, durch rhythmische Sekretion die Erregbarkeit der Ganglienzellen modulieren". (CHRISTIAN, W. 1968)

JUNG (1961, 1963) faßt die rhythmischen Spannungsänderungen als "Oszillationen eines geregelten Gleichgewichts von zwei entgegengesetzt gerichteten Gleichspannungskomponenten der Hirnrinde" auf.

BERGER vermutete, daß die EEG-Rhythmen vom Thalamus gesteuert werden könnten. Ob allerdings die bioelektrischen Schwankungen des EEGs autonom rhythmisch tätig sein können, oder ob sie subkortikal angeregt werden, ist noch nicht bekannt. Sicher ist jedoch, daß die Entladungsvorgänge durch bestimmte Projektionssysteme gesteuert werden können (CASPER 1961):

1. durch sensible oder sensorische Projektionsbahnen und
2. durch ein unspezifisches Projektionssystem der *Formatio reticularis* des Hirnstammes, das den kortikalen Tonus regelt. Eine genaue Klärung wird jedoch erst durch weitere Einzelableitungen und nähere Kenntnis der Stoffwechselvorgänge möglich sein. (Nach CHRISTIAN 1968, KUGLER 1960, CASPER 1961).

C) Terminologie des EEG

Grundlegendes Graphoelement des EEGs ist nach KUGLER und DUMERMUTH die Welle. Die beim EEG abgeleiteten Wellen unterscheiden sich in ihrer Frequenz, der Amplitude und dem Formverlauf.

Nach BERGER werden die Frequenzbereiche mit griechischen Buchstaben bezeichnet und wie in Abb. 2 gezeigt eingeteilt. (JUNG 1953)

Eine genaue Einteilung in die Frequenzbereiche und ihre Zuordnung zu bestimmten Wellen ist nicht immer möglich, da z.B. Wellen mit einer Grenzfrequenz von 14/sec entweder langsame beta-Wellen oder beschleunigte alpha-Wellen charakterisieren können. Wellen schnellerer Frequenz besitzen meistens kleinere Amplituden als Wellen langsamerer Frequenzen.

Subdelta- und Gammawellen spielen in der Routineableitung nur eine geringe Rolle.

Durch Form und Frequenz lassen sich weitere Unterschiede feststellen:

- "1. Steile Welle,
2. die scharfe Welle mit einer 80 - 250 msec
Dauer mit steilem Anstieg und Abfall,
3. Spitze (Spike) unter 80 msec,
4. die Spike-Serie
5. Spitze-Wellen-Komplexe (Spike-Wave),

FREQUENZBEREICHE	FREQUENZ	AMPLITUDE	LOKALISATION
Gammawellen γ	>30/sec		
Betawellen β	14-30/sec	15 μV	Frontalregion
Alphawellen α	8-13/sec	50 μV (10-150)	Occipital-, Parietalregion
Theta- θ oder Zwischenwellen	4-7/sec	40 μV (> α)	4-7/sec: Parietalregion 6-7/sec: Temporal-, Frontalr.
Deltawellen δ	0,5-3/sec	> α und θ	
Subdeltawellen	<0,5/sec		

Abb. 2

6. rhythmische SW-Komplexe von ca. 3/sec Dauer,
 7. Folgen von scharfen Wellen und langsamen Nachschwankungen von einer Dauer von 500 - 1000 msec, die oft rhythmisch sind" (E.ZYSNO 1967)
- Hierzu siehe Abb.3 u.4.

D) Das EEG beim Erwachsenen

Das EEG beim völlig entspannten, wachen und mit geschlossenen Augen sitzenden, gesunden Erwachsenen zeigt besonders über der Occipitalregion regelmäßige alpha-Wellen, über den fronto-zentralen Abschnitten dagegen oft beta-Wellen.

Der alpha-Rhythmus ist nach KUGLER (1966) gekennzeichnet durch:

- "1. Frequenz 8-13/sec.
2. Mittlere Höhe ca. 50 μ V mit spindeligter Modulation.
3. Maximum in den occipitalen und parietalen Regionen (α -Fokus).
4. Bei Augenöffnen wird er blockiert, bei Lidschluß reaktiviert (Lidschlußeffekt, sogenannter BERGER- oder On-off-Effekt). Ähnlich verhält er sich bei anderen psychosensoriellen Reizen (Ähruf, Kopfrechnen usw.)"

Die alpha-Tätigkeit kann von Mensch zu Mensch stark

beta-Wellen treten nicht so konstant auf wie der alpha-Rhythmus. Die Frequenz reicht von 14-30/sec; die Amplituden sind niedriger als die der alpha-Wellen. Gehäuft treten sie in den präzentralen Regionen auf, besonders bei Zunahme des corticalen Tonus.

Flache Zwischen- oder theta-Wellen (6-7/sec) sieht man in den parietalen, theta-Wellen mit einer Frequenz von 4-6 in den basalen, frontalen und temporalen Arealen, besonders bei Ermüdung.

Die Amplituden liegen selten über 40 μ V.

KORNMÜLLER glaubt, daß die theta-Wellen Ausdruck subcorticaler Einflüsse sind (KUGLER 1966).

delta-Wellen treten bei gesunden Erwachsenen im Schlaf auf. Sie sind Ausdruck einer Minderung des corticalen Tonus. Nach Kugler (1966) sind sie bei Säuglingen und Kleinkindern normal. delta-Wellen können mit Augenzwinkerartefakten verwechselt werden (CHRISTIAN, W., 1968).

Die Normgrenzen des EEG s ergeben sich aus Statistiken von EEGs in Beziehung zu klinischen Symptomen und können nicht scharf abgegrenzt werden.

JUNG unterscheidet vier EEG-Grundtypen (Abb.5):

1. Das alpha-EEG
2. Das beta-EEG
3. Das flache EEG
4. Das unregelmäßige EEG

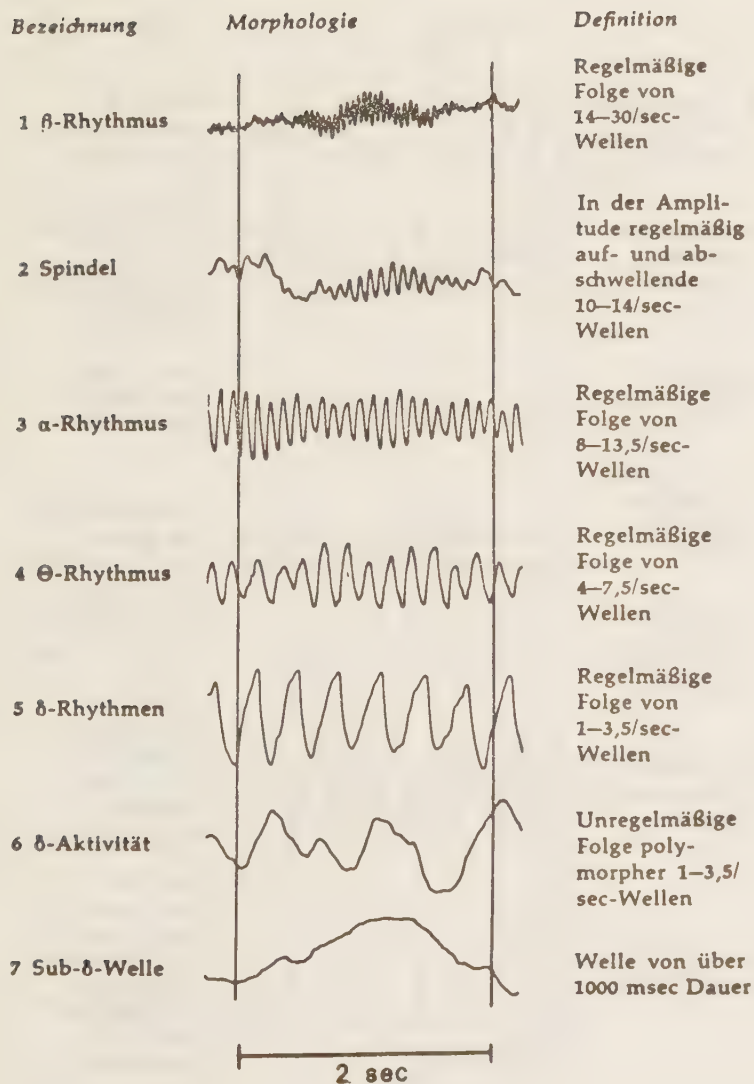


Abb.3 nach DUMERMUTH

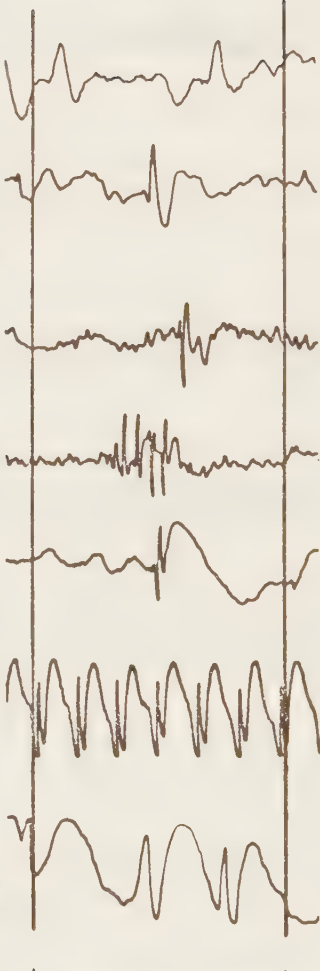
Bezeichnung	Morphologie	Definition
8 Steile Wellen Steile Potentiale		Markante stumpfe steile Einzelwellen
9 Sharp Wave Scharfes Potential		Scharfe und steile Welle von 80–250 msec Dauer, Anstieg meist steiler als Abfall
10 Spike Spitze		Scharfe und steile Welle unter 80 msec Dauer
11 Polyspikes Multiple Spitzen		Kompakte Serie von Spikes
12 Spike/Wave- Komplex Spitze/Welle- Komplex		Komplex aus einer Spike und einer langsamen Welle
13 Rhythmische Spikes and Waves		Folge regel- mäßiger Spike/Wave- Komplexe ca. 3/sec
14 Sharp and Slow Waves		Folge von Komplexen aus Sharp Waves und langsamen Wellen von 500–1000 msec Dauer, oft rhythmisch

Abb.4 nach DUMERNUTH

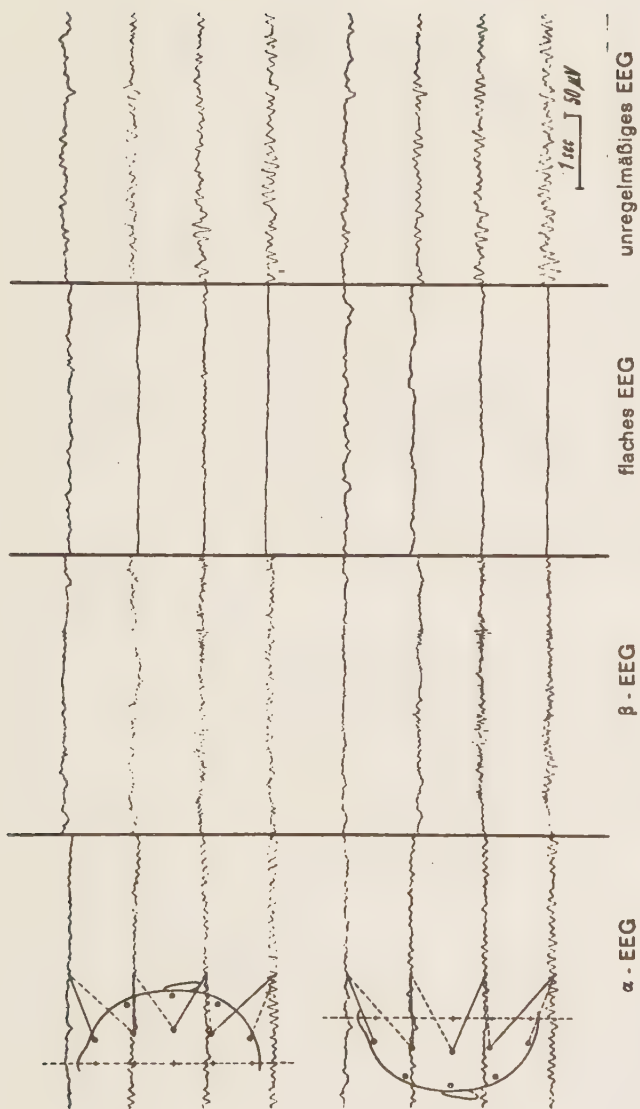


Abb. 5 aus KUGLER

Im höheren Alter können sich die alpha-Wellen von 10/sec auf eine Frequenz von 8-9/sec verringern. theta-Wellen mit einer Frequenz von 4/sec treten in 60 % der Fälle auf. 12-14/sec-Wellen mit überlagerten beta-Wellen und zentralen Arkaden werden gehäuft bei Hypertonie, Arteriosklerose und anderen Gefäßstörungen beobachtet.

Weitere EEG-Veränderungen werden wie folgt eingeteilt (ZYSNO, E., 1967):

Bei leichten Allgemeinveränderungen tritt ein unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit eingestreuten theta-Wellen auf, deren Amplitude größer ist als die der alpha-Wellen. Die Diagnose für ein pathologisches Bild ist nur bei Kenntnis des klinischen Bildes berechtigt.

Der Übergang zum unregelmäßigen EEG ist fließend. Bei mäßigen Allgemeinveränderungen überwiegen die theta-Wellen (4-7/sec). Dieses Bild gilt beim Erwachsenen immer als pathologisch, während es beim Kind Ausdruck einer noch nicht abgeschlossenen Hirnreifung ist, die aber im physiologischen Bereich liegt.

Schwere Allgemeinveränderungen werden durch delta-Wellen (0,5-3/sec) charakterisiert. Wellen schnellerer Frequenz fehlen, alpha-Wellen werden vereinzelt beobachtet. Für den Erwachsenen bedeutet das einen schwer pathologischen Befund, beim Säugling

kann es jedoch noch als physiologisch gewertet werden (Hirnreifung).

Unregelmäßige EEGs mit stark variierenden Wellenformen, Amplituden und wechselnder Frequenz werden oft als dysrhythmische EEGs bezeichnet.

Der Begriff paroxysmale Dysrhythmie wird nur zur Beschreibung von Anfallsleiden gebraucht. Es handelt sich hierbei um anfallsweises Auftreten unterschiedlicher Wellenformen mit meist hoher Amplitude und unterschiedlicher Frequenz. Häufig ähnelt das Bild dem der Krampfpotentiale.

Herdveränderungen sind Ausdruck von Vorgängen eng abgegrenzter Hirnabschnitte.

Es wird unterschieden:

1. alpha-Wellen-Verminderung
2. alpha-Wellen-Aktivierung
3. Zwischenwellenfokus
4. delta-Fokus
5. Focale Dysrhythmie
6. Focale Krampfpotentiale

Unter Hyperventilation oder im Schlaf lassen sich diese Befunde oft klarer diagnostizieren, da beide Provokationsmethoden einander ergänzen.

E) Vorbemerkungen zu physiologischen Meßgrößen

1. Puls-Atem-Quotient (P/A)

Unter dem P/A-Quotienten versteht man das Frequenzverhältnis von Puls- und Atemrhythmus. Der P/A-Quotient beträgt beim Erwachsenen normalerweise 4:1 (Puls:Atmung) und ist besonders von der Atemfrequenz abhängig. Die Werte schwanken am Tage teilweise beträchtlich.

PÖLLMANN (1970) beobachtete, daß der Quotient während des Nachtschlafes beim Gesunden fast exakt auf ein Verhältnis von 4:1 einstellt und in den letzten Stunden des Schlafes ein Maximum erreicht. Diese ganzzahlige Beziehung erfolgt unabhängig von der Pulsfrequenz.

Ähnliche Effekte werden durch Bäder- und Hochgebirgsklimakuren erzielt. (HILDEBRANDT, G., 1970)
Nach HILDEBRANDT, G. (1960) stellt der Puls-Atem-Quotient ein Maß für die vegetative Regulation dar.

2. Elektrodermatogramm (EDG=GHR, Galvanischer Hautreflex)

Das EDG gibt Aufschluß über das Verhalten der vegetativen Hautinnervation, besonders der Schweißdrüsenfunktion. Dabei werden Widerstände unterschiedlicher Hautabschnitte (zu verschiedenen Tageszeiten) verglichen (JUNG, R. 1953).

Das EDG wird vor allem zum Nachweis vom Ausfall bestimmter vegetativer Projektionsbezirke bei hohen, spinalen Querschnittslähmungen benutzt.

REGELSBERGER (1948) initiierte die EDG-Untersuchungen und definierte das EDG folgendermaßen:

Es zeigt an "die Polarisationsrhythmik des elektrischen Gleichstromwiderstandes der Haut oder, was diesen Vorgängen physiologisch gleichwertig ist, die Rhythmik der durch das Hautepithel betätigten Wasserabgabe, der sogenannten Perspiration insensibilis."

An der Haut entstehen - genau wie an Membranen - elektrische Potentiale, die mit Elektroden - z.B. an der Innen- und Außenfläche der Hand angelegt - abgenommen und registriert werden können.

Diese Potentiale entstehen durch die unterschiedliche Sekretion der Schweißdrüsen. Bei gesteigerter Aktivität erfolgt hierbei ein negativer Ausschlag von mehreren Millivolt.

Das EDG läuft mit einer langen - von der Temperatur abhängigen - Latenzzeit ab. An den Beinen beträgt sie 2 sec, am Arm 1,5 sec und nur 1,2 sec am Kopf (JUNG, R. 1953).

3. Elektromyogramm (EMG)

Mit dem EMG können Muskelpotentiale kleinerer Muskelfasereinheiten oder eines größeren Muskelbereiches durch aktive bzw. passive Kontraktionen oder aber die Spontanaktivität des Muskels abgegriffen und aufgezeichnet werden. Dadurch ist es möglich, bereits sehr früh neurogene Lähmungen (Atrophien) von myogenen Dystrophien zu unterscheiden. Weiterhin werden frühzeitig primäre Erregbarkeitsstörungen oder auch Störungen der zentralen Motorik diagnostiziert (STRUPPLER, A., E.O. RUPRECHT 1971).

Hierzu kann man sich zweier Ableitetechniken bedienen:

1. Hautableitung mit Oberflächenelektroden,

wenn Potentiale eines umfangreichen Muskelgebietes gemessen oder die Nervenleitgeschwindigkeit bestimmt werden soll (STRUPPLER, A., E.O. RUPRECHT 1971). Hierbei sollten die Elektroden nicht weiter als 5 cm voneinander entfernt liegen, da sonst zu viele umliegende Fasern mit ihren Spannungen einstreuen (JUNG 1953).

2. Ableitung mit Nadelelektroden,

um Potentiale direkt vom Muskel - möglichst von kleineren motorischen Einheiten - abnehmen zu können, die sich in gleichmäßig-rhythmischen Ausschlägen aufzeichnen lassen (STRUPPLER, A., E.O. RUPRECHT 1971).

PIPER (1908) und PAUL HOFFMANN (1910) leiteten Aktionspotentiale von größeren, menschlichen Muskelbereichen mittels Saitengalvanometern ab. Eine Verbesserung der Registrierung gelang ADRIAN und BRONK 1929 mit dem Kathodenstrahloszillographen und der Benutzung von Nadelelektroden, womit sie Spannungen einzelner Muskelfaserbündel ableiten konnten.

Beim normalen EMG eines gesunden, entspannten Menschen werden nur beim Einstechen der Nadelelektroden sogenannte Verletzungspotentiale beobachtet, sonst aber lassen sich keine Aktionspotentiale nachweisen; bei Aktivierung des Muskels jedoch entstehen Aktionspotentiale der motorischen Einheiten. Dabei entstehen bei Muskeln, die von nur wenigen Motoneuronen innerviert werden, Potentiale mit kurzer Dauer und kleiner Amplitude (z.B. Fazialismuskeln, äußere Augenmuskeln).

Hingegen überwiegen bei Muskeln - von mehreren Neuronen innerviert - Aktionspotentiale höherer Amplitude und längerer Dauer. Bei mittelstarker Intention entsteht das "Interferenzbild". Die Aktionspotentiale verschiedener motorischer Einheiten treffen zeitlich zusammen. Einzelne Potentiale können somit nicht mehr isoliert registriert werden.

F) Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

1. Rheumatoide Arthritis (RA)

Die rheumatoide Arthritis - auch primär-chronische Polyarthritits genannt - ist als pathologische Reaktion des mesenchymalen Gewebes aufzufassen (LOHNES 1967). Sie stellt pathophysiologisch eine chronische Entzündung der Synovialmembran dar, wobei es zu einer, auf die Gelenkfläche übergreifende Pannusbildung kommt. Periarthculäre Bezirke werden ebenfalls von dem fibrosierenden Prozeß befallen (SIEGENTHALER 1973). Die Ätiologie ist noch nicht sicher geklärt. Eine familiäre Häufung wird beobachtet, der Erbgang ist allerdings noch unbekannt. Eine immunologische Disposition wird diskutiert (BÖNI 1970). Eventuell wird die rheumatoide Arthritis durch Mykoplasmen (LOHNES 1967) oder eine Slow-virus-Infektion hervorgerufen. Etwa 0,5-1 % der Bevölkerung werden von der RA befallen. Frauen erkranken dreimal so oft wie Männer. Der zeitliche Beginn liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr; nach SEIDEL ist bei Frauen zwischen dem 46. und 50. Lebensjahr, bei Männern zwischen dem 36. und 40. Lebensjahr eine Häufung der Erstmanifestation zu sehen (BÖNI 1970). Klinisch handelt es sich bei der rheumatoiden Arthritis um eine schleichende oder chronisch-remittierende, nicht ansteckende allgemeine Entzündung der Gelenke.

Eine - in oft charakteristischer Abweichung stehende - Versteifung der Gelenke zeigt sich besonders an den Händen und Füßen (BÖNI 1970). Zu diesen entzündlichen Gelenkschwellungen und Deformationen kommt es durch:

- "1. sulzige, weiche Verdickung der Gelenkkapsel und der Synovialis und
2. durch Vermehrung der Gelenkflüssigkeit (Gelenkerguß)" (Zit. BÖNI)

Nach SCHLEGEL (1968) sind bei 35,8 % der Patienten zuerst die Fingergelenke, dann - in absteigender Häufigkeit - die Kniegelenke, Handgelenke, Sprunggelenke, Schultergelenke und bei 1,5 % die Hüftgelenke befallen. Nach BÖNI (1970) beginnt die rheumatoide Arthritis zu 95 % an den Fingergrund- und Fingermittelgelenken. Symptome der rheumatoiden Arthritis sind nach OTT (1972) zunächst:

- Überwärmung der Gelenke
- Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, subfebrile Temperaturen
- gesteigerte Schweiß-Sekretion
- Arthralgien, hypochrome Anämie, Muskelatrophie

später dann auch:

- Befall kleiner Gelenke
- spindelförmige, symmetrisch auftretende Gelenkschwellung der Fingermittelgelenke

- bläuliche Hautverfärbung über kleinen Gelenken
- Morgensteifigkeit
- Verschlechterung des Allgemeinzustandes

Als typische Gelenkdeformationen werden Ulnardeviation der Finger, Knopflochdeformität der Fingergelenke, Schwanenhals-Deformität, Caput ulnae-Syndrom und Fußdeformationen beobachtet (BÖNI).

An den Weichteilen können sogenannte Rheumaknoten, vor allem an der Ellbogenstreckseite, am Unterarm und an anderen Stellen, die besonders häufig einem Druck ausgesetzt sind, auftreten. Gelegentlich kommt es zu einem cardialen Befall, meist in Form einer Pericarditis. Selten werden periphere Gefäßerkrankungen, wie Pan- und Periphlebitiden beobachtet. Ebenfalls vereinzelt wird die Leber durch eine Amyloidose befallen. Nierenparenchymschädigungen, meist in Form einer Amyloidose, kommen in 2-30 %, Pleuraadhäsionen bei sklerosierenden Prozessen des Lungeninterstitiums in 20 %, Uveitiden in 9-20 % vor (BÖNI in SCHOEN, 1970).

Diese Symptome brauchen allerdings nicht alle gleichzeitig aufzutreten; deshalb ist es besonders wichtig, möglichst früh die Diagnose auch durch labortechnische Untersuchungen zu stellen. Der Rheumafaktor ist vorhanden, die Albumine sind

erniedrigt, die alpha 2- und gamma-Globuline erhöht. Der Serum-Eisenspiegel ist erniedrigt, der Serum-Kupferspiegel erhöht. Es besteht eine Leukozytose ohne Linksverschiebung.

Die American Rheumatism Association (ARA) hat 1958 vier Definitionen der rheumatoiden Arthritis unterschieden:

1. "Klassische" RA
2. "Eindeutige" RA ("Sichere")
3. "Wahrscheinliche" RA
4. "Mögliche" RA

Für die Klinik hat sich eine Klassifikation nach OTT (1973) in Stadien des Krankheitsprozesses bewährt:

Stadium I : Osteoporose

Stadium II : Osteoporose, leichte Muskelatrophie, eventuell extraartikuläre Veränderungen.

Stadium III : Osteoporose, Knorpel- und Knochen-Destruktion, ausgedehnte Muskelatrophie, Subluxation.

Stadium IV : wie III, mit knöcherner Ankylose, ausgedehnte Muskelatrophie

2. Ankylosierende Spondylitis

= Spondylitis ankylopoetica

= Pierre-Marie-Strümpell-Bechterew'sche Krankheit

Bei der ASp handelt es sich um eine rheumatische Entzündung, die sich hauptsächlich an den Iliosacralgelenken und an der Wirbelsäule abspielt. Dabei kommt es zur knöchernen Ankylose des ganzen Achsenskeletts, vor allem der Iliosacralgelenke und der kleinen Wirbelgelenke. Später ankylosieren der Brustkorb, oft auch die Extremitätengelenke (OTT).

Die Ätiologie der ASp wird noch diskutiert. Die Erkrankung tritt in 9 - 19,5 % familiär auf (OTT, WURM in SCHOEN Hrsg., 1957).

Die ASp scheint dominant durch ein - bei 70 % der Männer und 10 % der Frauen - penetrantes Gen vererbt zu werden (OTT, WURM in SCHOEN Hrsg., 1957).

Folgende Theorien zur Pathogenese der ASp wurden und werden vertreten. Früher nahm man an, daß ein Trauma die auslösende Ursache sei. Diese Auffassung wird heute abgelehnt; sicher ist jedoch, daß eine bisher latent verlaufende ASp durch ein Trauma verschlimmert werden kann. Die Infektionstheorie diskutiert eine vorhergegangene Lues (nicht bewiesen), eine Gonorrhoe (vorsichtig zu bewerten, da in 25 - von OTT beobachteten - Fällen mit ASp nur viermal eine Gonorrhoe in der Anamnese erschien.) Ursächlich zur Entstehung einer ASp werden weitere Infekte herangezogen: Virusurethritis, unspezifische Prostata-Vesiculitis, Streptokokkeninfekte,

Tuberkulose, Brucellosen und allgemeine Herdinfektionen. Welche Rolle psychische Faktoren, Ermüdung, Streßsituationen und physikalisch bedingte Reize (Abkühlung) bei der Entstehung einer ASp spielen, muß noch geklärt werden.

Allgemein gesehen scheint sich die Infektionstheorie durchzusetzen. OTT meint, die ASp sei eine "rheumatisch-entzündliche Krankheit sui generis". Eine Infektion, wie z.B. eine Gonorrhoe, ein Virusinfekt des Urogenitaltraktes, eine Ruhr oder aber eine Streptokokkenangina, ist als Initialerkrankung allerdings nur selten nachweisbar (OTT 1957).

Die Erkrankung beginnt nach LOHNES meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, nach OTT in der Adoleszenz oder im 3. bis 4. Jahrzehnt. Sie tritt zu 90 % bei Männern auf (LOHNES 1967) und (GOTSCH, OTT in SCHOEN Hrsg. 1970). Die Morbidität beträgt in unseren Breiten etwa 0,8 - 1 ‰, liegt also wesentlich niedriger als die der rheumatoiden Arthritis (OTT, WURM 1957).

Das klinische Bild beginnt mit Kreuzschmerzen, Ischiaserscheinungen, Steifigkeitsgefühl im Rücken - vor allem frühmorgens. Oft werden eine Tendinitis der Achillessehne und Harnröhrenentzündungen beobachtet. Nach OTT und WURM (1957) sind in 30 % periphere arthritische Erscheinungen und Ischialgien die ersten Symptome der ASp. 50 % der Patienten

zeigen periphere Arthritiden und rezidivierende Irititiden. Bei $1/3$ der Patienten kommt es zu Dauerschäden an den Extremitätengelenken, besonders an den Hüftgelenken. Im Röntgenbild ist erst einige Monate später nach Auftreten der Symptome die Erkrankung zu diagnostizieren. Später greift der Erkrankungsprozeß auch auf die Bandscheiben über, die danach verkalken, zur Brückenbildung führen und schließlich das Bild der Bambusstab-Wirbelsäule zeigen. Diese Veränderungen bewirken eine größere Lordose der HWS, eine stärkere Kyphose der BWS bei gleichzeitigem Verschwinden der LWS-Kyphose. Es entsteht also ein Rundrücken, ein starrer Brustkorb und damit eine Behinderung der Thoraxatmung ("Thoraxstarre") durch den Verschluß der Kostovertebralgelenke. Dadurch muß der Patient mit dem Zwerchfell atmen, es entsteht ein kugelförmiger Bauch ("Fußballphänomen"). Die Brust- und Rückenmuskulatur atrophiert, besonders lumbal. Verspannungen und Schmerzen in der Kreuzgegend treten in 46 %, Ischialgien in 10 - 25 % auf (GOTSCH, OTT in SCHOEN Hrsg. 1970). Die Beschwerden werden vor allem nach längerem Liegen beobachtet. Nach GOTSCH und OTT (1970) können folgende Komplikationen auftreten:

- Mitral- und besonders auch Aortenfehler;
Myokardschäden und Überleitungsschäden bei
10 - 12 % der Patienten,
- Irititiden bei 3 - 50 % der an ASp Erkrankten,
- gelegentlich auch an den visceralen Organen
zu Amyloidosen.

Labortechnisch fallen der häufig erhöhte Anti-streptolysintiter auf. Der Rheumatoidfaktor fehlt zu 95 %, die BSG ist beschleunigt. Die Albumine sind erniedrigt, die alpha 2-Globuline im akuten Stadium und die beta- und gamma-Globuline beim schleichenden Verlauf erhöht. Der Serum-Eisen-spiegel ist erhöht, der Serum-Kupferspiegel erniedrigt.

3. Degenerativ Rheumatische Erkrankungen

Unter dieser Sammelbezeichnung, die wir für unsere dritte Patientengruppe wählten, finden sich folgende Erkrankungen, auf deren Pathogenese, Symptomatologie und Therapie wir jedoch in diesem Rahmen nicht näher eingehen wollen: Arthrosen, Arthrose mit intermittierenden arthritischen Veränderungen und aufgepfropfter Psoriasis vulgaris; HWS-Syndrom; LWS-Syndrom; degenerativer Rheumatismus der Wirbelsäule; Coxarthrose; Gonarthrose; Lumbalgie bei Verdacht auf Diskusprolaps; Polyarthrosis BOUCHARD und HEBARDEN; Osteochondrose der unteren LWS.

G) Problemstellung der Arbeit

Bei Patienten mit sehr unterschiedlichen Erkrankungen, die mit Cortison oder ACTH behandelt wurden, sind elektroencephalographische Untersuchungen durchgeführt worden, mit dem Zweck, eventuell auftretende Veränderungen im Hirnstrombild festzustellen. Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse zeigten bisher ein sehr unterschiedliches Bild. KORINNIS (1971) führte Untersuchungen bei Patienten mit Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis durch. Unter einer genau festgelegten Prednisolon-Therapie sollten mögliche Veränderungen im EEG festgestellt werden. Nach einem applikationsfreien Intervall von drei Tagen wurde das Kontroll-EEG aufgezeichnet. Nun bekamen die Patienten drei Tage je 50 mg Ultracorten-H verabreicht, am vierten und fünften Tag je 30 mg, darauf am sechsten und siebten Tag je 15 mg, am achten und neunten Tag 12,5 mg, am zehnten und elften Tag 10 mg und am zwölften Tag 7,5 mg. Die EEGs wurden am vierten, sechsten und zwölften Tag abgeleitet. Unter diesen Bedingungen kam der Autor zu folgenden Ergebnissen: Bei 17 Patienten kam es im Verlauf der Untersuchungen zu einer Verlangsamung des Grundrhythmus. In sechs Fällen, in denen schon die Kontroll-EEGs Abweichungen von der Norm erkennen ließen, kam es zu einer Besserung des Hirnstrombildes. Bei sieben Patienten zeigten sich keinerlei

Veränderungen.

Die hier aufgeführten Ergebnisse von KERINNIS erschienen uns weitere, besonders Längsschnittuntersuchungen bei Patienten aus dem rheumatischen Formenkreis unter veränderten Bedingungen, notwendig zu machen. Die LEG-Untersuchungen sollten unter einer medikamentösen Therapie, die sich nur nach dem Bedarf des Patienten richtet, durchgeführt und die Patienten bestimmten Krankheitsgruppen (RA, ASp, DRE) zugeordnet werden, so daß eine große Zahl von Erkrankten erfaßt wurde. Bei dieser Einteilung wurde dann nicht von einer einheitlichen Therapie ausgegangen, um so besser der Vielschichtigkeit der Probleme dieses Formenkreises gerecht zu werden.

H) Eigene Untersuchungen

1. Versuchsanordnung und Durchführung der Ableitungen

Soweit es möglich war, wurden die Patienten im Abstand von einer Woche zur gleichen Uhrzeit untersucht.

Die Ableitungen wurden an sitzenden Patienten vorgenommen. Auf dem 16-kanaligen MINGOGRAF-EEG (ELEMA-SCHÖNANDER, Solna-Schweden), der 16-fach bestückt war, wurden folgende physiologische Meßgrößen mit einer Papiergeschwindigkeit von 3 cm/sec registriert:

- a) Kanal 1 - 8 : Elektroencephalogramm (EEG)
- b) Kanal 9 : Blutdruck über KOROTKOFF-Geräusch (RR)
- c) Kanal 10 + 11 : Puls (P)
- d) Kanal 12 : Atemfrequenz und -exkursionen (A)
- e) Kanal 13 : Elektrokardiogramm (EKG)
- f) Kanal 14 : Elektrodermatogramm (EDG = GHR)
- g) Kanal 15 : Elektromyogramm (EMG)
- H) Kanal 16 : offen, veränderlich

a) Elektroencephalogramm (EEG)

Das EEG wurde nach dem Schaltschema (Abb. 6) abgeleitet. Stiftelektroden mit Kunststoffhaltern wurden durch eine Gummi-Elektrodenhaube Typ EDISWAN befestigt.

Zeitkonstante : 0,3 sec

Frequenzfilter : 70 Hz

b) Blutdruck über KOROTKOFF-Geräusch (RR)

Der Meßvorgang erfolgte vollautomatisch im Abstand von 2,5 min mit dem DIASYST der Firma SIEMENS. Auf den Sulcus bicipitalis (zwischen M. biceps und M. triceps) wurde ein Mikrophon zur Messung der KOROTKOFF-Geräusche gesetzt und mit einer Blutdruckmanschette umwickelt. Die Werte wurden an zwei Manometern angezeigt und auf einem Kanal bei einer Nulllinie registriert.

Zeitkonstante : 0,3 sec

Frequenzfilter : 30 Hz

c) Puls (P)

Der Puls wurde mit einem photoelektrischen Pulsaufnehmer, angeordnet für Reflexmessung, von der Fingerbeere des linken Zeigefingers abgenommen.

Zeitkonstante : 0,3 sec

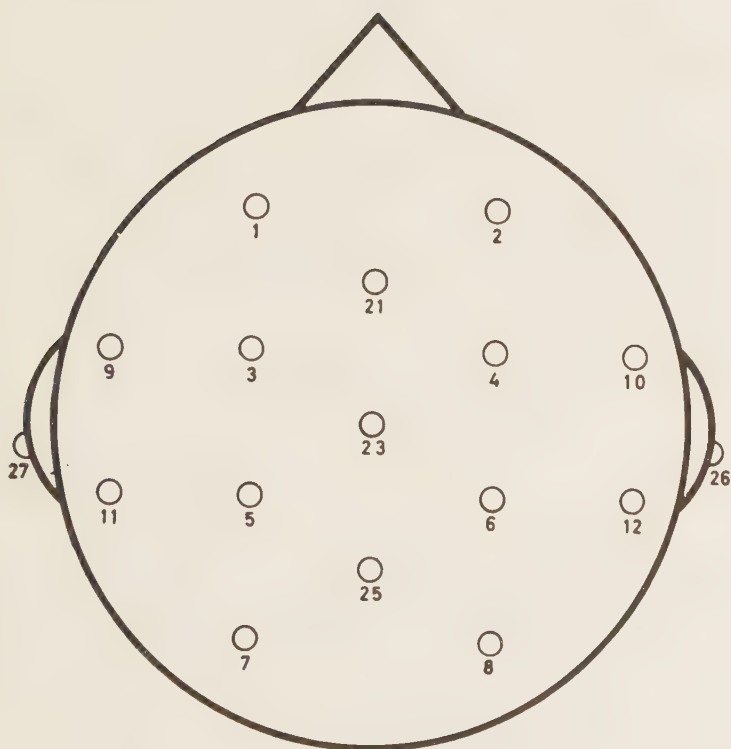
Frequenzfilter : 30 Hz

d) Atemfrequenz und -exkursionen (A)

Ein Hitzdrahtanemometer mit Halbleiterwiderstand wurde für die Messungen im Nasenloch der Patienten befestigt.

Zeitkonstante : 0,3 sec

Frequenzfilter : 30 Hz



EEG-ELEKTRODENPOSITION

e) Elektrokardiogramm (EKG)

Zur Aufzeichnung des EKGs wurde die Extremitätenableitung I mit Metallelektroden benutzt.

Zeitkonstante : 0,3 sec

Frequenzfilter: 30 Hz

f) Elektrodermatogramm (EDG)

Je eine Metallelektrode wurde mit einem Gummiband auf dem Handrücken und in der Hohlhand angelegt.

Zeitkonstante : 5 sec

Frequenzfilter : 15 Hz

g) Elektromyogramm (EMG)

Zwei oberflächenableitende, versilberte Zinn-elektroden wurden im Abstand von 2 cm unter dem Kinn - über der submentalen Muskulatur - befestigt.

Zeitkonstante : 0,3 sec

Frequenzfilter : 70 Hz

2. Krankengut und Anamnesen der Patienten

Insgesamt wurden 281 Untersuchungen an 77 Patienten (50 Männer und 27 Frauen) im Alter von 10 - 70 Jahren durchgeführt. Um eine einheitliche Anzahl der Untersuchungen zu erreichen und um Veränderungen der EEG-Tätigkeit während einer längeren Behandlungszeit besser beurteilen zu können, wurden nur Patienten zur Diskussion der Befunde herangezogen und in den graphischen Kurven erfaßt, bei denen mindestens vier EEGs abgenommen werden konnten. Wenn mehr als vier Untersuchungen vorgenommen wurden, finden hier der Einheitlichkeit und der Übersicht wegen ebenfalls nur vier Ableitungen Erwähnung. Das Krankengut listet sich damit aus 55 Patienten (34 Männer und 21 Frauen) im Alter von 15 - 70 Jahren mit folgenden Befunden auf:

- 28 RA (Rheumatoide Arthritis) (12 Männer,
16 Frauen)
- 15 ASp (Ankylosierende Spondylitis) (15 Männer)
- 12 DRE (Degenerativ-rheumatische Erkrankungen)
(7 Männer, 5 Frauen)

Der Altersdurchschnitt betrug bei den Männern 44,06 Jahre, bei den Frauen 51,19 Jahre. Demnach also ein Gesamtaltersdurchschnitt von 47,62 Jahren.

Zu Tabelle Nr. 1 : R., H., 44 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropos., Stad. II)

Seit 6 Jahren : Hand- und Fußgelenksschmerzen

Jetzt : Schmerzen in Fuß-, Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken

Physikal.Therapie: UWB, KG

Medikam.Therapie : Methacid Kaps. 150mg/die 23.7.- 8.8.71
200mg/die 9.8.-13.8.71
300mg/die 14.8.-Entlg.
Aureotan 100mg/1.m. 20.8.71

EKG : Inkompletter Rechtsschenkelblock

Labor : BSG : 23.7. - 35/64; - 30.7. - 31/52
2.8. - 27/48; 18.8. - 25/47
Latex RF : 1:80
Sv.Schlossmann : 1:32
ASO : 150 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 2 : K.A., 59 Jahre, w.

Diagnose : RA (seropos., Stad. II)

Seit 8 Jahren : Diagnostizierte seropositive RA

Physikal.Therapie: AG, KG, Turbatherm, Fangokneten, Histamin-Iontophorese, Thermalbäder

Medikam.Therapie : Vor der Einweisung in die Klinik:
Volon A 80mg/Mon., Letzte Inj.7.7.71
Ultracorten H: 5mg/die 28.7. - Entlg.
Valium 5mg/die 27.7.-13.8.71
9mg/die 14.8.-Entlg.
Modenol Drag. 1x1/die 2.8.-Entlg.
Novodigal 2x1/die 2.8.-Entlg.
Methacid Kaps. 150mg/die 11.8.-Entlg.

EKG : Rechtsventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen

Labor : BSG: 27.7. - 40/68; 2.8. - 33/62;
9.8. - 32/65; 17.8. - 36/66;
Latex RF : 1:40; LCRP : 1:10
ASO : 225 IE/ml; Sv.Schlossm.: 1:32

Zu Tabelle Nr. 3 : T., C., 59 Jahre, w.

Diagnose : RA (seronegativ)

Seit 1 1/2 Jahren: Schmerzen und Steifigkeit in verschiedenen Gelenken

Physikal.Therapie: Thermalbäder, KG, Fangokneten, Teilmassage, Turbatherm

Medikam.Therapie : Amuno Supp. 50mg 1x1/die 13.8.-Entlg.
Ultrasorten H 20mg/die 24.8.-2.9.71
17,5mg/die 5.9.-6.9.71
10mg/die 7.9.-11.9.71
Aspirin Tabl. 4x1/die 13.8.-16.8.71
3x1/die 17.8.-19.8.71
3x2/die 20.8.-22.8.71
3x1/die 23.8.- 3.9.71
Dihydergot-Tr. 10/die 3.9.-Entlg.

Labor : BSG: 12.8. - 85/123; 19.8. - 78/117;
22.8. - 65/97 ; 1.9. - 70/108;
6.9. - 55/90

Zu Tabelle Nr. 4 : V., K., 57 Jahre, W.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 2 Jahren : Schmerzen in beiden Hüftgelenken, Kniegelenken, Schwächegefühl

Physikal.Therapie: UWB, KG, Fangokneten, Turbatherm

Medikam.Therapie : Ultrasorten H 10mg/die 12.9.-Entlg.
Intensain Lanicor 1/8mg2x1/die 23.-8.-Entlg.
Amuno Kaps. 25mg3x1/die 23.8.-Entl.
Amuno Supp.100 mg 1x1/die 23.8.-Entl.
Proresid-Infusionen 30.8.-18.9.71
Proresid oral 2x1/die 13.9.-Entlg.
EKG : Rechts- und linksventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen
Labor : BSG: 24.8. - 47/78; 2.9. - 53/83;
10.9. - 36/68; 16.9. - 26/54;

Zu Tabelle Nr. 5 : R., K., 56 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 19 Jahren : Rheumaknoten an den Ellenbogen,
Knieschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, AG, KG, Turbatherm, Teilmassage

Medikam. Therapie : Ultracorten H 10mg/die 9.8.-14.8.71
30mg/die 15.8.+16.8.71
27,5mg/die 17.8.-20.8.71
20mg/die 21.8.+22.8.71
17,5mg/die 23.8.+24.8.71
10mg/die 25.8.-Entlg.

Tomanol Drag. 3x1/ die 9.8.-13.8.71

Volon A 40mg intraartikulär 2.9.71

Labor : BSG : 10.8. - 76/108; 19.8. - 48/76;
26.8. - 25/50 ; 2.9. - 34/62;

Zu Tabelle Nr. 6 : V., E., 69 Jahre, w.

Diagnose : RA (seronegativ, Stad. II - III)

Seit 1 Jahr : Schmerzen in den Fingergrundgelenken re.

Physik. Therapie : AG, KG, Fangokneten, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Tomanol Drag. 1x1/die 16.8.
3x1/die 17.8.- 6.9.71
2x1/die 7.9.-Entlg.
Aspirin-Tabl. 2x1/die 16.8.
3x2/die 17.8.-Entlg.
Ultracorten H 30mg b. 15mg absteigend
8.9.-Entlg.

Labor : BSG: 4.8. - 111/127; 16.8. - 90/128;
19.8. - 95/127; 24.8. - 86/120;
3.9. - 95/130; 7.9. - 56/94;

Zu Tabelle Nr. 7 : B., K., 46 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 2 Jahren : Schmerzen in Händen und Füßen,
Nachtschmerz

Physikal.Therapie: KG, Turbathern, Teilmassage, Fango-
kneten

Medikam.Therapie : Ultracorten H 30mg/die 25.8.-27.8.71
27,5mg/die 28.8.
10mg/die 29.8.+30.8.71
7,5mg/die 15.9.-Entlg.
Aureotan 10mg i.m. 31.8.+ 3.9.71
25mg i.m. 6.9.+ 9.9.71
50mg i.m. 12.9.+15.9.71
100mg i.m. 18.9.

Labor : BSG: 12.8. - 40/65; 24.8. - 53/80;
2.9. - 11/30; 7.9. - 9/22;
14.9. - 6/17; 23.9. - 12/28;

Zu Tabelle Nr. 8 : R., E., 42 Jahre, w.

Diagnosen : 1. RA (seronegativ, Stad. III - IV)
2. Aortenstenose mäßigen Grades
3. Endogene Depression
4. Chronische Pyelonephritis

Seit 6 Jahren : Schmerzen in der rechten Hand

Jetzt : Schmerzen in Händen, Füßen, Hüften
und HWS

Physikal.Therapie: KG, Handbäder, Teilmassage, Fango-
kneten, Turbathern

Medikam.Therapie : Ultracorten H 15mg/die 1.9.-Entlg.
Pomanol Drag. 2x1/die 1.9.- 8.9.71
Valium 15mg/die 1.9.- 7.9.71
Limbatriil 3x1/die 8.9.-Entlg.

Aureotan 10mg i.m. 7.9.
20mg i.m. 10.9.
25mg i.m. 14.9.+17.9.71
50mg i.m. 21.9.+24.9.71
100mg i.m. 28.9.

Amuno_Supp. 50mg 1x1/die 21.9.-Entlg.

Labor : BSG: 12.8. - 35/68; 1.9. - 14/33;
6.9. - 10/25; 10.9. - 8/21;
11.9. - 10/25; 16.9. - 12/28;
21.9. - 14/35; 27.9. - 15/35;

Zu Tabelle Nr. 9 : W., H., 59 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 2 Monaten : Schmerzen in Schulter-, Hand- und
Fußgelenken, Orthopnoe

Physikal. Therapie: UWB, KG, Thermalbäder, Fangokneten

Medikam. Therapie : Vor Einweisung in die Klinik 4x1
Aureotan-Injektion je 10 mg i.m.
aller 2 Wochen

Tomanol 5ml i.m. 9.8.
Valium 10mg 1x1/die 9.8.-Entlg.
UltracortenH 30mg/die 10.8.-12.8.71
27,5mg/die 13.8.-18.8.71
20mg/die 19.8.-Entlg.
Aureotan 10mg i.m. 17.8.+20.8.71
25mg i.m. 23.8.+20.8.71
50mg i.m. 30.8.+ 3.9.71
100mg i.m. 6.9.

Rastinon 1g 1x1/die 18.8.-Entlg.

EKG : Leichte intraventrikuläre Erregungs-
ausbreitungsstörungen

Labor : BSG: 10.8. - 30/132; 16.8. - 42/72;
20.8. - 50/84; 24.8. - 15/38;
31.8. - 20/40; 6.9. - 33/62;
LRF : 1:320 LCRP - 1:20

Zu Tabelle Nr. 10 : B., E., 67 Jahre, W.
Diagnose : RA (seronegativ, Stad. II)
 Seit 16 Jahren : Schmerzen im linken Hüftgelenk
 Seit 2 Jahren : Hüftschmerzen ins linke Knie ziehend
 Jetzt : Oberarm-, Hüftgelenksschmerzen links,
 Kniegelenksschmerzen (nachts und nach
 Treppensteigen besonders stark auftre-
 tend)
Physikal. Therapie : UWB, AG, KG, Sprudelbäder
Medikam. Therapie : Tomanol Drag. 3x1/die 24.8.-Entlg.
 Ultracorten H 12,5mg/d.24.8.-Entlg.
 Briserin Tabl. 2x1/die 24.8.-10.9.71
 Limbatriil 3x1/die 24.8.-Entlg.
 Primobolan Dep.100mg i.m. 22.9.71^{*}
Labor : BSG: 12.8. - 17/36; 23.8. - 16/38;
 2.9. - 7/17; 13.9. - 10/28;
 22.9. - 11/24;

Zu Tabelle Nr. 11 : R., C., 34 Jahre, w.
Diagnose : RA (seropositiv)
 Seit 6 Jahren : Thyreoiditis
 vor 1 Jahr : Strumektomie
Physikal. Therapie: UWB, Thermalbäder, Teilmassage
Medikam. Therapie : Alcacyl B₁ Tabl. 2x1/die 16.9.-Entlg.
 Valium 9 mg 16.9.-19.9.71
 Valium 5 mg 20.9.-Entlg.
 Novothyral 1x1/die 15.9.-Entlg.
 Aureotan 10mg i.m.24.9.71
 Tomanol Drag. 3x1/die 30.9.-Entlg.
Labor : BSG: 26.9.69 - 10/30;
 12.5.71 - 21/47;
 16.9. - 12/30; 21.9. - 16/36;
 25.9. - 35/72; 1.10.- 26/58;
 5.10. - 21/47; 13.10.- 16/33;

Zu Tabelle Nr. 12 : R., I., 51 Jahre, w.

Diagnose : RA (seropositiv, Stad III-IV)

Seit 9 Jahren : Schmerzen in Finger- und Fußgelenken

Physikal. Therapie : KG, AG, Thermalbäder, Fangokneten, Teilmassage

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 3x1/die 20.9.-Entlg.
Amuno Supp. 100mg 1x1/d. 20.9.-Entlg.
Ultracorten H 7,5mg/die 20.9.-Entlg.
Valium 5mg 1x1/die 20.9.-Entlg.
Aureotan 10mg i.m. 29.9.71
Proresid-Infus. 5.10.-Entlg.

Labor : BSG: 14.6. - 55/88; 20.9. - 45/75
27.9. - 38/68; 30.9. - 36/67;
5.10. - 45/73;
LRF : 1:20; LCRP : 1:20
ASO : 300 IE/ml; ASO-Dex.: 225 IE/ml
Sv. Schlossmann : 1:8

Zu Tabelle Nr. 13 : B., E., 64 Jahre, w.

Diagnosen : 1. RA (seropositiv, Stad. II)
2. Herzinsuffizienz

Seit 6 Jahren : Schwellung der Fingergrundgelenke der rechten, später auch der linken Hand.

Jetzt : Kniegelenksschmerzen, geringe Morgensteifigkeit

Physik. Therapie : AG, KG, Teilmassage, Fangokneten, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Ultracorten H 10mg/die 17.9.-Entlg.
Lanicor 0,5mg/die 17.9.-Entlg.
Tomanol Supp. 1x1/die 20.9.-Entlg.
Tomanol Drag. 2x1/die 28.9.-Entlg.

EKG : Deutliche linksventrikuläre Erregungs-rückbildungsstörungen, kompensierte Kardiosklerose

Labor : BSG: 28.6. - 60/94; 17.9. - 42/76;

27.9. - 42/80; 5.10. - 25/52;

7.10. - 29/62;

LRF : 1:160;

LCRP: 1:10 ;

Sv.Schlossmann: 1:128;

Zu Tabelle Nr. 14 : R., L., 61 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 19 Jahren : Vor allem morgens Knieschmerzen

Seit 7 Jahren : Steifigkeit aller Gelenke am re. Bein

Jetzt : Schmerzen in beiden Schultergelenken,
Ellenbogen, Hand-, Knie- und Sprunggelenken.

Physikal. Therapie : UWB, KG, Teilmassagen, Fangokneten

Medikam. Therapie : Tomanol 5ml i.m. 13.9.-15.9.71

Ultracorten H 7,5mg/die 13.9.-Entlg.

Tomanol Drag. 3x1/die 16.9.-Entlg.

Labor : BSG: 14.9. - 45/75; 24.9. - 23/47;

LRF : 1:320

LCRP: + konz.

Sv.Schlossmann : 1:128

ASL : neg.

Zu Tabelle Nr. 15 : S., F., 45 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 4 Jahren : Schmerzen in beiden Armen, Hüftgelenken,
Ellenbogen, Hand-, Finger- und Sprunggelenken

Jetzt : Schmerzen in Hand-, Finger- und Sprunggelenken, Ellenbogenschmerzen.

Physikal. Therapie: UWB, KG, Teilmassage, Fangokneten,
Turbatherm

Medikam. Therapie : Aureotan 10mg i.m. 7.9.-10.9.71
25mg i.m. 13.9.+16.9.71
50mg i.m. 19.9.+22.9.71
100mg i.m. 25.9.

Amuno Kaps.25mg 3x1/die 14.9.-22.9.71
3x1/die 27.9.-Entlg.

Urbason Dep. 80mg i.m. 15.9.71

EKG : Geringe rechtsventrikuläre Erregungs-
ausbreitungsstörungen

Labor : BSG : 3.9. - 29/50; 7.9. - 40/70;
15.9. - 46/80; 21.9. - 45/75;
LRF : 1:40; Sv.Schlossmann : 1:16
ASO : 225 IE/ml; ASL : +

Zu Tabelle Nr. 16 : G., R., 36 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 6 Jahren : Schmerzen in beiden Handgelenken

Vor 4 Jahren : Chryso-Therapie

Physikal. Therapie: Fangokneten, Turbotherm, KG, Teil-
massage

Medikam. Therapie : Amuno-Kaps.25mg 2x1/die 6.9.-13.9.71
Amuno Supp.100mg 1x1/d. 6.9.-Entlg.
Tomanol 5ml i.m. 9.9.-11.9.71
Tomanol Drag. 3x1/die 12.9.-Entlg.
Ultracorten H 30mg/die 22.9.-Entlg.

Labor : BSG : 7.9. - 3/7 ; 13.9. - 4/10;
20.9. - 5/14;
LRF : 1:160
LCRP : + konz.
Sv. Schlossmann : 1:64

Zu Tabelle Nr. 17 : G., M., 57 Jahre, w.

Diagnose : RA (seropositiv)

Vor 12 Jahren : Strumektomie

Seit 6 Monaten : Schmerzen in rechter Schulter, beiden
Händen und Knien

Physikal. Therapie: UWB, KG, Thermalsprudelbäder, Fango-
kneten

Medikam. Therapie : Intensain Lanicor 0,25mg 2x1/die

11.8.-Entlg.

Ultracorten H 10mg/die 11.8.-13.8.71

30mg/die 14.8.-16.8.71

17,5mg/die 17.8.-19.8.71

25mg/die 20.8.-22.8.71

Amuno Kaps. 50mg 3x1/die 11.8.-13.8.71

Aureotan 10mg i.m. 19.8.-23.8.71

25mg/i.m. 26.8.+29.8.71

50mg i.m. 1.9.+ 4.9.71

100mg i.m. 7.9.71

EKG : Rechtsventrikuläre Erregungsausbrei-
tungsstörungen

Labor : BSG: 12.8. - 74/110; 18.8. - 43/78;
25.8. - 21/46; 7.9. - 46/75;

Zu Tabelle Nr. 18 : H., M., 34 Jahre, w.

Diagnose : RA (seropositiv)

Vor 10 Jahren : Schädelbruch (danach Hypotonie)

Seit 3 Jahren : Schmerzen in Händen, Füßen, Schultern,
Kniegelenken

Physikal. Therapie: KG, Fango-kneten, UWG

Medikam. Therapie : Valium 5mg 30.7.-Entlg.

Aureotan 10mg i.m. 2.8.+ 5.8.71

25mg i.m. 9.8.+12.8.71

50mg i.m. 16.8.71

Aspirin 3x2/die 10.8.-14.8.71

3x1/die 15.8.-Entlg.

Labor : BSG: 29.7. - 20/41; 5.8. - 13/32;
8.8. - 14/35;

Zu Tabelle Nr. 19 : N., E., 46 Jahre, w.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 10 Jahren : Schmerzen in Händen und Füßen,
stoßempfindliche Gelenke

Physikal. Therapie: AG, KG, Thermalbäder

Medikam. Therapie : vor der stationären Aufnahme:

Decortin ret. 12mg 2x1/die seit 25.6.71

Amuno Supp. 50mg 1x1/die

Jetzige Therapie :

Amuno Supp. 50mg 1x1/die 12.7.- 4.8.71

Ultracorten H 10mg/die 12.7.71

20mg/die 13.7.+14.7.71

17,5mg/die 15.7.-17.7.71

15mg/die 18.7.-21.7.71

12,5mg/die 22.7.-25.7.71

10mg/die 26.7.- 2.8.71

7,5mg/die 3.8.-Entlg.

Limbatriil 3x1/die 12.7.-Entlg.

Valium 10mg/die 12.7.-Entlg.

Amuno Supp. 50mg 3x1/die 5.8.-Entlg.

Amuno Kaps. 50mg 3x1/die 6.8.-Entlg.

Labor : BSG: 12.7. - 55/85; 20.7. - 16/40;
22.7.- 15/30; 27.7. - 18/44;
2.8. - 30/66; 6. 8. - 32/64;
12.8. - 38/74;

Zu Tabelle Nr. 20 : B., P., 64 Jahre, m.

Diagnose : RA (seronegativ)

Seit 2 Jahren : Schmerzen in beiden Hüften, rechter
Schulter, Hand- und Fingergelenken,
Nacken, Ellebogengelenken

Physikalische Ther.: KG, AG, Fangokneten, Teilmassage

Medikam. Therapie : Amuno Supp. 100mg 3x1/die 31.8.-Entlg.

Decortin H 15mg/die 6.9.- 9.9.71

10mg/die 10.9.-Entlg.

Rastinon 1g 1x1/die 13.9.-Entlg.

Labor : BSG: 1.9. - 42/70; 10.9. - 45/74;
14.9. - 33/60;

Zu Tabelle Nr. 21 : W., W., 50 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 10 Jahren : Diagnostizierte seropositive RA

Physikal. Therapie : KG

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 8.7.-Entlg.
Ultracorten H 15mg/die 8.7.-Entlg.
Proresid-Infus. 12.7.-31.7.71
Proresid oral 2x1/die 20.7.-27.7.71
3x1/die 28.7.-29.7.71
4x1/die 30.7.-31.7.71
5x1/die 1.8.- 2.8.71
6x1/die 3.8.71

EKG : Leichte rechtsventrikuläre Erregungs-
ausbreitungsstörungen

Labor : BSG: 9.7. - 80/110; 14.7. - 72/106;
20.7. - 48/77 ; 23.7. - 42/78 ;
27.7. - 50/80 ; 28.7. - 55/85 ;
4.8. - 60/94 ;

Zu Tabelle Nr. 22 : G., K., 57 Jahre, m.

Diagnose : RA (seropositiv)

Seit 10 Jahren : Rückenschmerzen

Seit 15 Monaten : Schmerzen in rechter Schulter, Ellen-
bogen, Händen, Hüften und Knien

Physikal. Therapie : Thermalbäder, Turbatherm, Teilmassagen

Medikam. Therapie : Decortin H 20mg/die 14.9.-Entlg.

Valium 10mg 20.9.-Entlg.

Aureotan 10mg i.m. 20.9.+23.9.71

25mg i.m. 26.9.71

Tomanol 5ml i.m. 30.9.71

Labor : BSG: 8.9. - 95/103; 15.9. - 106/120;
 20.9. - 72/102; 27.9. - 52/ 77;
 4.10.- 56/ 85; 12.10.- 42/ 70;
 LRF : 1:80; Sv.Schlossmann: 1:64

Zu Tabelle Nr. 23 : C., M., 30 Jahre, m.

Diagnose : RA (seronegativ)
 Vor 2 Jahren : Tbc, Knieschwellung
 Vor 2 Monaten : Synovektomie
 Seit 6 Wochen : Schmerzen in Sprung-, Knie- und
 Ellenbogengelenken
Physikal. Therapie : UWB, KG, Turbatherm
Medikam. Therapie : Amuno Kaps.50mg 3x1/die 2.9.-Entlg.
Volon A 40mg intraartikulär 2.9.71
Aureotan 100 mg 3.9.71
Labor : BSG: 2.9. -42/70; 7.9. - 21/43;
 16.9. -12/37;

Zu Tabelle Nr. 24 : M., W., 51 Jahre, m.

Diagnose : RA (seronegativ)
 Vor 50 Jahren : Pneumonie
 Vor 30 Jahren : Wolhynisches Fieber
 Seit 3 Jahren : Nacken- und Schulterschmerzen
Physikal. Therapie : UWB, KG, AG, Turbatherm
Medikam. Therapie : Amuno Kaps.25mg 3x1/die 13.9.-Entlg.
Tomanol 5 ml i.m. 16.9.-18.9.71
Tomanol Drag. 3x1/die 19.9.-24.9.71
 3x1/die 5.10.-Entlg.
Zyloric Tabl. 1x1/die 1.10.-5.10.71
Valium 5 mg 1x1/die 6.10.-Entlg.
Labor : BSG: 14.9. - 22/45; 23.9. - 82/100;
 28.9. - 50/90; 1.10. - 40/ 70;

Zu Tabelle Nr. 27 : S., A., 26 Jahre, w.

Diagnosen : 1. RA (seropositiv)
2. Zustand nach Synovektomie

Vor 11 Jahren : Kniegelenksschmerzen

Vor 1 Jahr : Ulcus duodeni

Physikal. Therapie: UWB, KG, Teilmassagen

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 50mg 1x1/die 5.8.-Entlg.
Ultracorten H 7,5mg/die 5.8.-Entlg.
Rimifon Tabl. 200mg 3x1/d. 5.8.-Entlg.

Labor BSG : 17.5. - 72/106; 5.8.- 36/60;
15.8. - 34/62 ; 25.8. - 14/33;

Zu Tabelle Nr. 28 : M., K., 26 Jahre, w.

Diagnosen : 1. RA (seronegativ)
2. Iritis links

Zur Familienanamn.: Mutter hatte Osteoporose,
Großvater väterlicherseits hatte "Rheuma"

Vor 6 Jahren : Eileiterentzündung, danach Monarthrititis
(linkes Kniegelenk)

Seit 1 Jahr : Zehen- und Kniegelenksschmerzen

Seit 4 - 5 Wochen : Iritis links

Physikal. Therapie: AG, KG, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Ultracorten H 5mg/die 12.8.-Entlg.
Aspirin Tabl. 2x1/die 12.8.71
3x2/die 13.8.71
Tomanol 3ml i.m. 14.8.-16.8.71
Tomanol Drag. 5x1/die 17.8.-19.8.71
Amuno Kaps. 25mg 3x1/d. 20.8.-Entlg.

Labor : BSG : 11.8. - 58/96; 19.8.- 56/97;
23.8. - 67/102;

Zu Tabelle Nr. 29 : M., E., 32 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 7 Jahren : Schmerzen in beiden Gesäßhälften

Jetzt : Schmerzen im HWS- und LWS-Bereich,
Morgensteifigkeit

Physikal. Therapie : UWB, AG, KG, Teilmassagen

Medikam. Therapie : Tomanol 5ml i.m. 20.8.-22.8.71

Labor (BSG) : 5.8. - 15/35; 16.8. - 32/60;
24.8. - 15/36; 31.8. - 9/27;

Zu Tabelle Nr. 30 : B.H., 30 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 6 Jahren : Rückenschmerzen

Jetzt : Schmerzen im Nacken, Rücken und Thorax

Physikal. Therapie : UWB, AG, KG, Teilmassagen

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 2x1/die 7.9.-16.9.71

Amuno Supp. 100mg 1x1/die 7.9.-Entlg.

Tomanol 5ml i.m. 16.9.-18.9.71

23.9., 27.9.,

1.10., 6.10.,

Tomanol Drag. 3x1/die 19.9.-Entlg.

Labor : BSG : 8.9. - 50/83; 15.9. - 57/90;
21.9. - 50/84; 28.9. - 45/80;

LCRP : 1:20;

Zu Tabelle Nr. 31 : H., R., 22 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 8 Jahren : Schmerzen im rechten Schultergelenk

Physikal. Therapie: UWB, KG, AG, Turbatherm, Teilmassagen,
Histamin-Iontophorese

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 3x1/die 2.8.-13.8.71
Amuno Kaps. 50mg 2x1/die 9.8.-13.8.71
Ultracorten H 7,5mg/die 3.8.- 5.8.71
5mg/die 6.8.- 8.8.71
2,5mg/die 9.8.-11.8.71
20mg/die 20.8.-Entlg.
Aspirin Tabl. 3x1/die 11.8.-13.8.71
Tomanol 5ml i.m. 13.8.-15.8.71
Tomanol Drag. 4x1/die 16.8.-20.8.71
2x1/die 21.8.-Entlg.

Labor : BSG : 3.8. - 62/90; 17.8. - 70/108;
26.8. - 62/100;
ASO : 450 IE/ml
ASO-Dex. : 300 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 32 : R., H., 35 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 14 Jahren : Kreuzschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, KG, Thermalbäder, Turbatherm,
Diadynamik, UW-Stahlmassage

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 3x1/die 15.7.-Entlg.

Labor : BSG: 16.7. - 24/55; 23.7. - 30/58;
27.7. - 32/66; 5.8. - 27/35;
11.8. - 28/53; 16.8. - 40/66;
23.8. - 40/72;

Zu Tabelle Nr. 33 : P., K., 51 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 10 Jahren : Schmerzen im Bereich der HWS, LWS

Vor 5 Jahren : ASp diagnostiziert

Physikal. Therapie : UWB, KG, AG, klassische Teilmassagen,
Thermalbäder, Histamin-Iontophorese

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25 mg 4x1/die 19.7.-Entlg.
Valium 5mg/die 19.7.-25.7.71
7mg/die 26.7.-Entlg.

EKG : Geringfügige rechtsventrikuläre Erregungs-
ausbreitungsstörungen

Labor : BSG : 20.7. - 62/100; 29.7. - 50/84;
5.8. - 35/68 ; 11.8. - 40/80;
20.8. - 45/76-;
ASO : 110 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 34 : G., K., 32 Jahre, m.

Diagnosen : 1. ASp
2. Psoriasis vulgaris

Seit 5 Jahren : Kreuzschmerzen

Vor 2 Monaten : ASp diagnostiziert

Physikal. Therapie : UWB, KG, AG, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Vor stationärer Aufnahme:
für 4 - 5 Wochen

Delta-Tomanol 3x1/die

Jetzt :

Valium 6mg/die 9.8.-Entlg.

Actol Tabl. 2x1/die 11.8.-15.8.71

Tomanol 5 ml i.m. 13.8.-15.8.71

Tomanol Drag. 4x1/die 16.8.+17.8.71

3x1/die 18.8.-Entlg.

Labor : BSG : 4.8. - 10/25; 13.8. - 6/17;
20.8. - 7/19; 27.8. - 5/16;

ASO : 110 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 35 : P., H., 41 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 15 Jahren : Schmerzen in der DWS

Physikal. Therapie: UWB, KG, AG, Thermalbäder, Massagen

Medikam. Therapie: Actol Tabl. 3x1/die 6.8.-24.8.71

Tomanol 5ml i.m. 23.8.-25.8.71

Tomanol Drag. 3x1/die 26.8.-Entlg.

Labor : BSG : 4.8. - 40/70; 12.8. - 46/78;
15.8. - 42/75;

ASO : 75 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 36 : S., H., 42 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Zur Familienanamn.: 31-jähriger Bruder hat ebenfalls ASp

Seit 6 Jahren : Schmerzen in Schultern, Ellenbogen und
Händen

Seit 5 Jahren : Kreuzschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, KG, AG, Massagen

Medikam. Therapie : Tomanol Drag. 2x2/die 6.8.71

3x2/die 7.8.-10.8.71

4x1/die 11.8.-18.8.71

3x1/die 19.8.-Entlg.

Ultracorten H 10mg/die 6.8.-11.8.71

7,5mg/die 12.8.-Entlg.

EKG : Geringfügige rechtsventrikuläre Erre-
gungsausbreitungsstörungen

Labor : BSG : 6.8. - 26/50; 11.8. - 12/30;
20.8. - 15/32;

ASO : 450 IE/ml

ASO-Dex.: 300 IE/ml

LCRP : +konz.

Zu Tabelle Nr. 37 : J., H., 27 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 9 Jahren : Hüftgelenks- und Leistenschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, KG, AG, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Tomanol Drag. 3x1/die 30.9.-Entlg.

EKG : Intraatriale Erregungsausbreitungsstörungen

Labor : BSG : 1.10. - 10/28; 13.10. - 13/25;

Zu Tabelle Nr. 38 : H., F., 15 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 2 Jahren : Schmerzen in der rechten Hüfte

Physikal. Therapie: UWB, AG, KG, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Tomanol 5ml i.m. 6.8.71
3ml i.m. 7.8.+8.8.71
Tomanol Drag. 3x1/die 9.8.-Entlg.

Labor : BSG : 19.8. - 22/40; 3.8. - 19/37;
16.8. - 20/45;
LCRP : +konz.

Zu Tabelle Nr. 39 : L., K., 40 Jahre, m.

Diagnosen : 1. ASp
2. Diabetes mellitus

Vor 9 Jahren : Rückenschmerzen

Seit 6 Jahren : ASp diagnostiziert

Jetzt : Schmerzen in Lenden-, Schulter-, Nackengegend und in den Sprunggelenken

Physikal. Therapie: UWB, KG, AG, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Tomanol 5ml i.m. 17.9.-19.9.71
Tomanol Drag. 4x1/die 20.9.-Entlg.

Labor : BSG : 11.9. - 17/40; 18.9. - 13/35;
28.9. - 30/60;

LCRP : +konz.; ASL : +

ASO : 600 IE/ml; ASO-Dex.: 450 IE/ml;

Zu Tabelle Nr. 40 : L., W., 25 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 7 Jahren : Kreuzschmerzen (Morbus Scheuermann)

Physikal. Therapie: UWB, KG, Thermalbäder, Massagen,
Packungen

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 2x1/die 14.7.-12.8.71
Tomanol 5ml. i.m. 13.8.-15.8.71
Tomanol Drag. 4x1/die 16.8.+17.8.71
3x1/die 18.8.-20.8.71

EKG : Linksventrikuläre Erregungsrückbildungs-
störungen, Verdacht auf Linksherzschädi-
gung.

Labor : BSG : 15.7. - 65/98; 22.7. - 55/95;
28.7. - 72/100; 5.8. - 65/100;
12.8. - 66/100; 17.8. - 50/82;
LCRP : 1:20; ASO : 110 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 41 : O., W., 45 Jahre, m.

Diagnose : ASp

Seit 24 Jahren : Rückenschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, AG, KG, Teilmassagen

Medikam. Therapie : Tomanol Drag. 3x1/die 10.9.-Entlg.

Labor : BSG : 4.9. - 18/40; 16.9. - 14/36;
24.9. - 18/40;

Zu Tabelle Nr. 42 : S., I., 31 Jahre, m.

Diagnose : ASp (DD: Morbus Reiter)

Seit 2 Jahren : Hüftschmerzen, Morgensteifigkeit im Be-
reich der unteren LWS, Urethritis

Physikal. Therapie: UWB, AG, KG, Teilmassagen, Turbatherm

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 25mg 1x1/die 23.8.-Entlg.
50mg 2x1/die 23.8.-Entlg.
Tomanol 5ml i.m. 31.8.+ 1.9.71
EKG : Linksventrikuläre Erregungsrückbildungs-
störungen
Labor : BSG : 16.8. - 12/25; 24.8. - 14/30;
8.9. - 8/21; 16.9. - 6/16;
ASL : +

Zu Tabelle Nr. 43 : F., G., 54 Jahre, m.
Diagnose : ASp (Morbus Reiter)
Vor 39 Jahren : Schmerzen im Großzehengrundgelenk
Vor 29 Jahren : Iritis
Physikal. Therapie: UWB, KG, Thermalbäder, Teilmassagen
Medikam. Therapie : Tomanol Drag. 2x1/die 13.9.-Entlg.
Valium 10mg/die 13.9.-Entlg.
Tomanol 5ml i.m. 21.9.-23.9.71
Amuno Supp. 100mg 1x1/die 6.10.-Entlg.
Labor : BSG : 14.9. - 20/44; 24.9. - 22/45;
7.10. - 15/37;

Zu Tabelle Nr. 44 : S., W., 47 Jahre, m.
Diagnosen : 1. Neuropathie bei Diabetes mellitus
2. Polyarthrose
Seit 17 Jahren : Diabetes mellitus
Vor 1 Jahr : Myocardinfarkt
Vor 6 Monaten : Hepatitis
Physikal. Therapie : UWB, Bewegungsübungen, Massagen
Medikam. Therapie : Alupent Tabl. 3x0,5/die 9.9.-Entlg.
Novodigal Tabl. 3x0,5/d. 9.9.-Entlg.
Colfarit Tabl. 3x1/die 9.9.-Entlg.
Neurogrisevit 1x1/die 9.9.-Entlg.

Silubin Drag. 1x1/die 9.9.-Entlg.
Depot-Insulin i.m. 52E/die 9.9.-13.9.71
 64E/die 14.9.-23.9.71
 60E/die 24.9.-Entlg.

EKG : Pathologischer Linkstyp. Ausgeprägte
 Erregungsausbreitungsstörungen (rechts-
 und linksventrikulär) mit Erregungs-
 rückbildungsstörungen

Labor : BSG : 9.9. - 8/21; 22.9. - 12/26;
 12.10. - 5/14;

Zu Tabelle Nr. 45 : B., V., 63 Jahre, m.

Diagnose : Degenerativer Rheumatismus
Vor 28 Jahren : Gelenkrheumatismus, Kreuzschmerzen
Seit 7 Monaten : Stärkere Kreuzschmerzen
Physikal. Therapie: KG, AG, Massagen, Thermalsprudelbäder
Medikam. Therapie: Tomanol Drag. 3x1/die 27.9.-Entlg.
Tomanol 5 ml i.m. 8.10., 10.10.,
 12.10.71

Labor : BSG : 14.9. - 10/25; 24.9. - 8/20;

Zu Tabelle Nr. 46 : S., J., 59 Jahre, m.

Diagnosen : 1. Morbus Paget
 2. Diabetes mellitus
Seit 6 Jahren : Schmerzen im linken Hüftgelenk
Physikal. Therapie: UWB, KG, Teilmassagen
Medikam. Therapie : Rastinon 0,5 2x1/die 2.9. - 7.9.71
Euglucon 0,5 1x1/die 8.9. - 13.9.71
 1x1,5/die 14.9. -Entlassg.
EKG : Linksventrikuläre Erregungsrückbildungs-
 störungen
Labor : BSG : 3.9. - 3/7 ; 17.9. - 11/28;
 27.9. - 15/32;
 ASO : 75 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 47 : K., A., 50 Jahre, m.
Diagnose : Arthrose mit intermittierenden
arthritischen Veränderungen und auf-
gepfropfter Psoriasis vulgaris
Seit 11 Jahren : Kreuz-, Rücken- und Schulterschmerzen,
Steifigkeit im Bereich der HWS und LWS
Physikal. Therapie: UWB, AG, KG, Teilmassagen
Medikam. Therapie : Tomanol 5ml i.m. 3.9. - 5.9.71
Tomanol Drag. 3x1/die 6.9. - Entlg.
Labor : BSG : 31.8. - 35/63; 10.9. - 37/69;
22.9. - 22/37;

Zu Tabelle Nr. 48 : K., J., 59 Jahre, m.
Diagnosen : HWS-Syndrom, Schulter-Arm-Syndrom
Seit 5 Jahren : Bandscheibenschaden L4/L5
Physikal. Therapie: KG, Histamin-Iontophorese, Thermalbäder,
Turbatherm
Medikam. Therapie : Novodigal 2x1/die 3.8.+ 4.8.71
Intensain 150 1x1/d. 5.8. - Entlg.
Intensain-Lanicor 0,5mg/die 5.8.-Entlg.
Dolo-Neurobion 3x1/die 18.8.-Entlg.
Zyleric Tabl. 1x1/die 19.8.-27.8.71
Tomanol Drag. 3x1/die 28.8.+29.8.71
Tomanol 5ml i.m. 31.8.+ 1.9.71
EKG : Leichte intraventrikuläre Erregungsaus-
breitungsstörungen
Labor : BSG : 4.8. - 2/4; 17.8. - 2/5;
25.8. - 1/3;
ASO : 225 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 49 : H., M., 61 Jahre, w.

Diagnose : HWS- und LWS-Syndrom

Seit 1 Jahr : Ziehende Schmerzen im Fingergrundgelenk
III rechts, Schmerzen im Ellenbogenge-
lenk, Ohrensausen, Kopfschmerzen

Physikal. Therapie: AG, KG, Turbatherm, Massagen, Fuß-
Wechselbäder

Medikam. Therapie : Valium 20 mg/die 25.8. - 31.8.71
9 mg/die 1.9. - Entlassung

Labor : BSG : 24.8. - 10/22; 3.9. - 6/15;
13.9. - 10/25;

Zu Tabelle Nr. 50 : A., A., 47 Jahre, m.

Diagnosen : 1. Degenerativer Rheumatismus der WS
2. Beginnende Coxarthrose beiderseits

Seit 33 Jahren : "Krummer Rücken"

Seit 29 Jahren : Rückenschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, Teilmassagen, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Valium 10 mg/die 9.8.-13.8.71^{*}
Limbatril 3x1/die 14.8.-Entlg.

Labor : BSG : 5.8. - 3/6; 19.8. - 10/22;
27.8. - 5/14;

Zu Tabelle Nr. 51 : N., K., 20 Jahre, w.

Diagnose : Operierter Diskusprolaps L5/S1

Vor 17 Jahren : Hüftgelenksluxation und Oberschenkel-
fraktur links

Seit 1 Jahr : Kreuzschmerzen, Beinschwäche

Physikal. Therapie: UWB, KG, AG, Teilmassagen, Thermalbäder

Medikam. Therapie : Valium 9mg/die 20.9.-Entlg.
Neurogrisevit 1x1/die 20.9.-Entlg.

Labor : BSG : 17.9. - 6/15; 27.9. - 8/20;
7.10. - 5/12;

Zu Tabelle Nr. 52 : H., M., 70 Jahre, w.

Diagnosen : Schwere Coxarthrose
Gonarthrose beiderseits

Vor 58 Jahren : Hepatitis

Seit 18 Jahren : Rheumatische Beschwerden

Seit 3 Jahren : Hüftgelenksschmerzen

Jetzt : Hüft- und Kniegelenksschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, Massagen, Turbatherm

Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 50mg 1x1/die 2.9.-Entlg.
Amuno Supp. 100mg 1x1/die 2.9.-Entlg.
Lanicor Tabl. 0,25mg 3x0,5/d. 2.9.-Entlg.
Aspirin Tabl. 1x1/die 2.9.+3.9.71
Actol Tabl. 3x1/die 6.9.-Entlg.
Valium 10mg/die 11.9.-Entlg.

Labor : BSG : 22.7. - 14/32; 1.9. - 6/12;
6.9. - 10/25; 11.9. - 10/26;
21.9. - 12/30;

Zu Tabelle Nr. 53 : R., H., 52 Jahre, m.

Diagnosen : 1. Chronisch-rezidivierende Lumbalgien
bei Verdacht auf Diskusprolaps
2. Degenerativer Rheumatismus der WS

Vor 6 Jahren : Verkehrsunfall, seitdem Rückenschmerzen

Seit 1 Monat : Stärkere Rückenschmerzen

Physikal. Therapie: UWB, Teilmassagen, Turbatherm, Thermal-
bäder

Medikam. Therapie : Aspirin 2x1/die 4.8. - 15.8.71
3x1/die 15.8. - Entlassg.

Labor : BSG : 3.8. - 3/8 ; 12.8. - 3/7 ;
20.8. - 3/5 ;
ASO : 110 IE/ml

Zu Tabelle Nr. 54 : M., A., 59 Jahre, w.
Diagnose : Polyarthrosis BOUCHARD und HEBERDEN
Vor 2 Jahren : Grippaler Infekt
Physikal. Therapie: Turbatherm, AG, Teilmassage, Fango-
kneten
Medikam. Therapie : Valium 5mg/die 2.8.-Entlg.
Lanicor Tabl. 0,5 mg 3.8.-Entlg.
Intensain 150 Kaps. 3x1/d. 3.8.-Entlg.
Limbatriil 3x1/die 6.8.-Entlg.
Colfarit Tabl. 3x1/die 11.8.+15.8.71
Labor : BSG : 2.8. - 8/19; 12.8. - 10/24;
22.8. - 14/32;
ASO : 300 IE/ml
ASO-Dex.: 225 IE/ml.

Zu Tabelle Nr. 55 : K., M., 69 Jahre, w.
Diagnosen : 1. Coxarthrose
2. Leichte Gonarthrose
3. Osteoporose
4. Osteochondrose der unteren LWS
Seit 2 Jahren : Schmerzen im rechten Hüft- und Knie-
gelenk
Physikal. Therapie: UWB, Massagen, Turbatherm
Medikam. Therapie : Amuno Kaps. 50 mg 2x1/die 16.8.-Entlg.
Librium 1x1/die 16.8.-Entlg.
Labor : BSG : 15.7. - 13/34; 16.8. - 7/20;
26.8. - 7/15; 5.9. - 18/32;

3. Versuchsergebnisse (mit graphischen Darstellungen und ausgewählten Reproduktionen aus den polygraphischen Verlaufsaufzeichnungen)

Im Rahmen unserer Arbeit wurden bei insgesamt 55 Patienten 220 elektroencephalographische Untersuchungen durchgeführt. Sie gliedern sich auf in 112 Ableitungen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA), 60 bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis (ASp) und 48 Aufzeichnungen bei Patienten mit degenerativ-rheumatischen Erkrankungen (DRE). Die alters- und geschlechtsspezifische Aufschlüsselung, auch in Bezug auf die drei Erkrankungsformen, ist aus den Abbildungen 7 - 9 zu ersehen.

Bei der Patientengruppe mit RA ergaben sich folgende EEG-Befunde: In der Zusammenfassung aller 112 Untersuchungen (Abb. 14) zeigt sich ein zahlenmäßiges Überwiegen der unregelmäßigen EEGs von 50. Daneben finden sich 34 alpha-EEGs, 27 leicht-allgemeinveränderte EEGs und ein EEG mit mittleren Allgemeinveränderungen. Bei der Betrachtung der aufeinanderfolgenden Untersuchungen (Abb. 10 - 13) ergibt sich folgendes Bild: Nach anfänglich 12 alpha-EEGs (Beispiel: Abb. 27) bei der ersten Untersuchung, kommt es schon bei der zweiten Kontrollregistrierung zu einer Abnahme auf 7 alpha-EEGs, bei der dritten Untersuchung finden sich 8 (Beispiel: Abb. 29), bei der vierten wieder 7 alpha-EEGs.

Entgegen diesem Bild kommt es bei den unregelmäßigen EEGs von 11 über 13 und 11 in den ersten drei Untersuchungen zu einem Anstieg auf 15 unregelmäßige EEGs in der vierten Untersuchung. Für die Ableitungen bei Patienten mit leichten Allgemeinveränderungen im EEG läßt sich dagegen keine so deutliche Zunahme zur letzten Untersuchung hin feststellen. Wir beobachteten bei der ersten Aufzeichnung 5, bei der zweiten und dritten je 8 (Beispiel: Abb. 25) und bei der vierten Untersuchung 6 EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen (Beispiel: Abb. 26). Nur einmal findet sich bei einer Patientin (26 Jahre) mit einer seit 11 Jahren bestehenden seropositiven RA, ein EEG mit mittleren Allgemeinveränderungen (Pat., S.A., Nr. 27). Die anderen drei EEGs (Beispiele aus den Ableitungen : Abb. 30 und 31) dieser Patientin zeigen jeweils leichte Allgemeinveränderungen. Bei der zweiten Gruppe, den Patienten mit ankylosierender Spondylitis, fanden sich folgende Ergebnisse: Faßt man wiederum alle 60 Untersuchungen zusammen (Abb. 19), zeigt sich ein deutliches Überwiegen von unregelmäßigen EEGs. 32 unregelmäßige EEGs, 6 EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen und 4 beta-EEGs. Betrachtet man nun diese Ergebnisse im Rahmen der vier einzelnen Untersuchungen (Abb. 15-18), so ergibt sich folgendes Bild: Bei den alpha-EEGs zeigt sich eine nicht kontinuierliche Abnahme von 7 bei der ersten, auf 4 alpha-EEGs bei der vierten Untersuchung (Beispiel Abb. 32). Die unregelmäßigen EEGs nehmen von der ersten

Ableitung mit 5, über eine Häufung in der zweiten Untersuchung mit 10, bis zur vierten Ableitung mit 9 insgesamt zu. Jeweils 2 EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen sind bei der ersten und dritten, je 1 leicht-allgemeinverändertes EEG bei der zweiten und vierten Registrierung zu beobachten. Es handelt sich hierbei um insgesamt 2 Patienten. Die 4 beta-EEGs wurden alle von einem 54-jährigen Patienten (F., G., Nr. 43) abgeleitet.

Auch bei dieser Patientengruppe mit einer ankylosierenden Spondylitis zeigt sich also eine Abnahme der alpha-EEGs und eine Zunahme der unregelmäßigen EEGs. Während sich bei der ersten Untersuchung noch ein Verhältnis von 7 alpha-EEGs zu 5 unregelmäßigen EEGs zeigt, so sieht dieses Verhältnis bei der letzten Ableitung 4:9 aus.

Bei Betrachtung der dritten Gruppe-Patienten mit degenerativ-rheumatischen Erkrankungen (DRE) zeigt sich folgendes Bild: Bei den insgesamt 48 EEG-Ableitungen (Abb. 24) überwiegen die unregelmäßigen EEGs (23).

Weiter fanden wir 20 alpha-EEGs, 5 EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen, aber keine beta-EEGs. Bei der Aufteilung in jeweils die 1., 2., 3. und 4. Untersuchung (Abb. 20-23) zeigt sich jedoch ein völlig anderes Bild als bei der Patientengruppe mit RA, beziehungsweise Asp. Hier haben wir bei allen vier Untersuchungen 5 alpha-EEGs (Beispiel Abb. 33).

Auch bei der Aufschlüsselung der unregelmäßigen EEGs zeigt sich ein einheitliches Bild, welches nur bei der zweiten Untersuchung durch ein EEG weniger abweicht. Bei den EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen (Beispiel Abb. 34) ist die gleichbleibende Zahl von einem EEG je Untersuchung (59-jähriger Patient, S., J., Nr. 46) ebenfalls bei der zweiten Untersuchung durch ein weiteres EEG mit leichten Allgemeinveränderungen unterbrochen. Im Gegensatz zur Patientengruppe mit RA, beziehungsweise ASp, ist diese Gruppe mit degenerativ-rheumatischen Erkrankungen im Verlauf der vier Untersuchungen durch eine Kontinuität gekennzeichnet, die nur durch geringfügige Abweichungen verändert wird.

Faßt man die Ergebnisse zusammen und stellt darüber hinaus einen Vergleich zwischen den Befunden der drei Erkrankungsgruppen an, so kommt man zu folgendem Bild: Bei allen drei Gruppen überwiegen in der Gesamtzahl der Untersuchungen die unregelmäßigen EEGs. Es folgen alpha-EEGs, EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen, selten beta-EEGs und schließlich ein EEG mit mittleren Allgemeinveränderungen. Ein anderes Bild ergibt sich jedoch, wenn man das Auftreten der verschiedenen EEG-Formen im chronologischen Verlauf der vier Untersuchungen berücksichtigt. Hierbei zeigt

RA 28 PATIENTEN

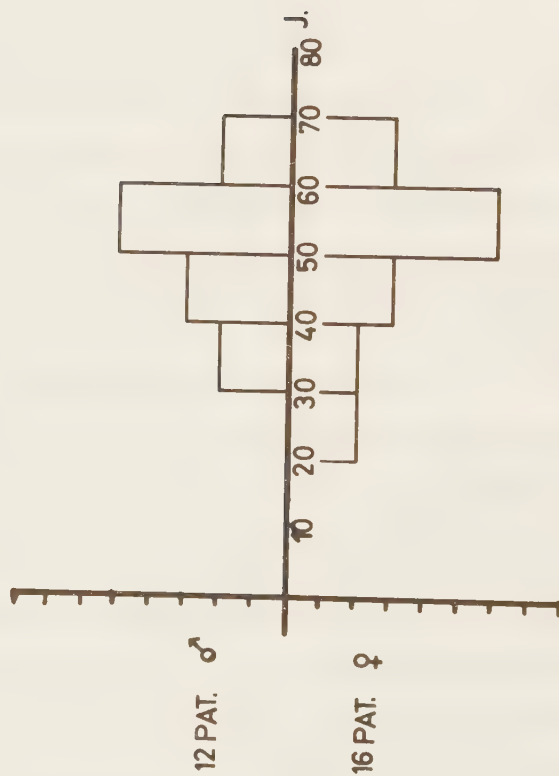
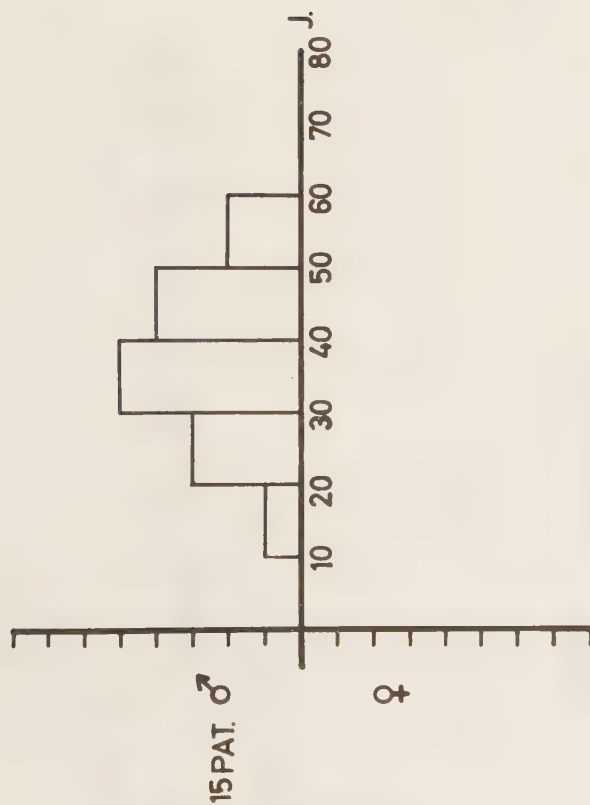


Abb. 7

ASP 15PATIENTEN



DRE 12 PATIENTEN

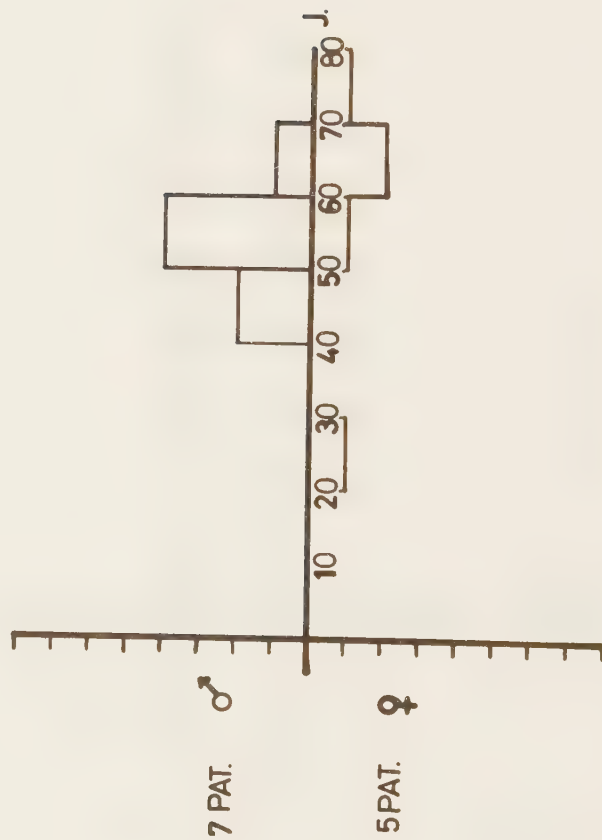


Abb.9

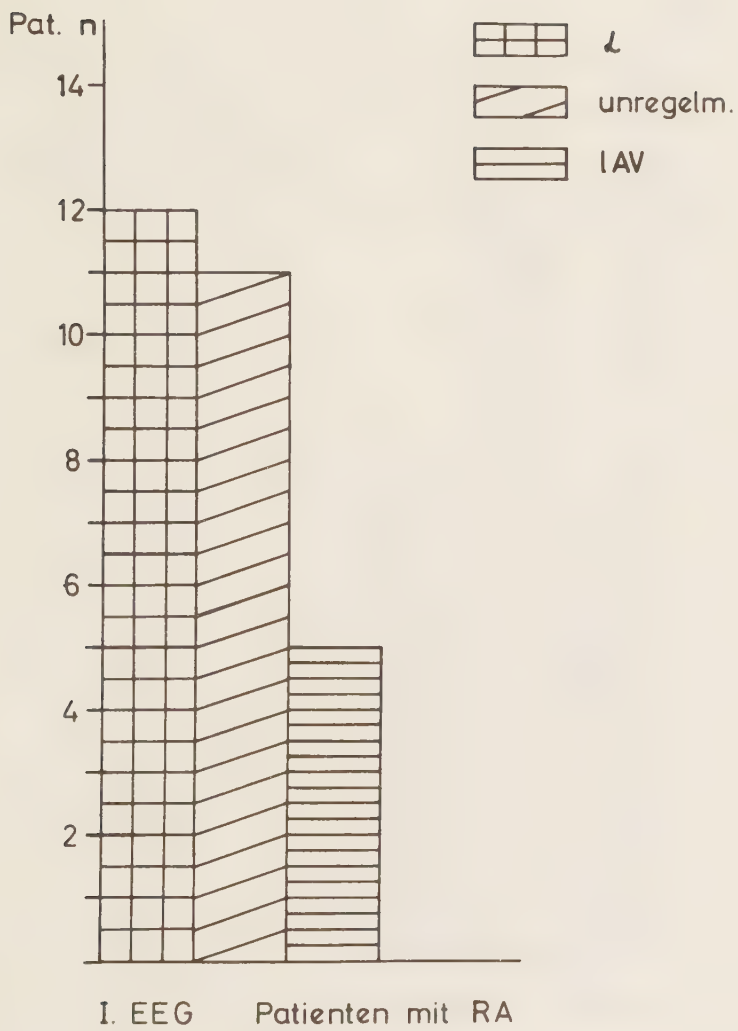


Abb. 10

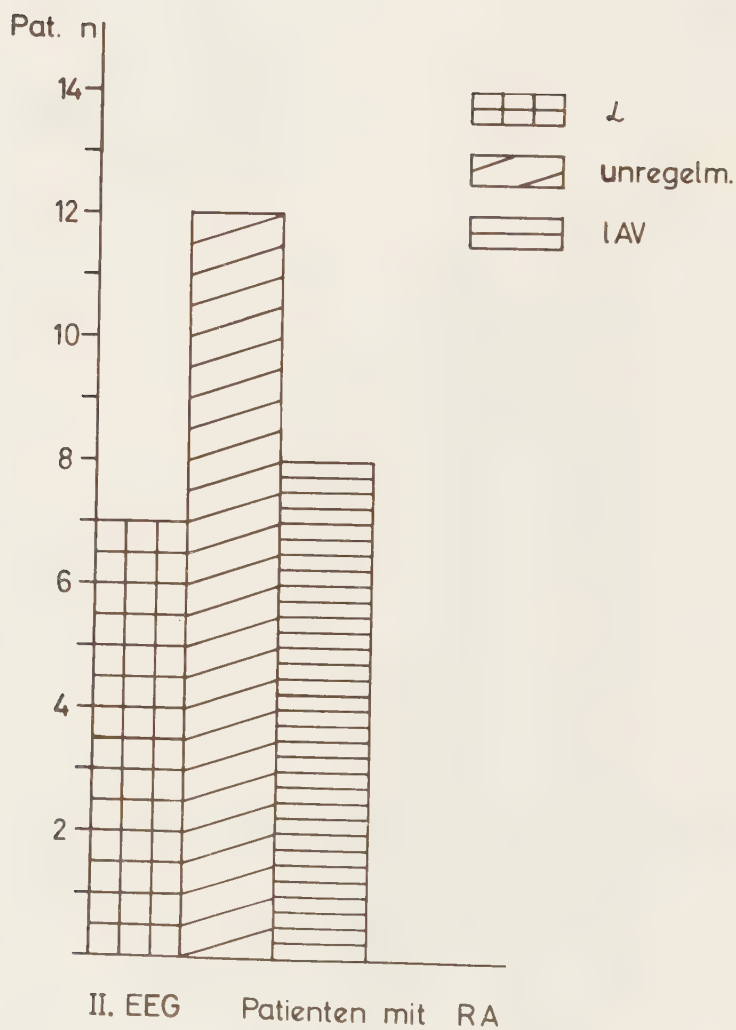


Abb. 11



Abb. 12

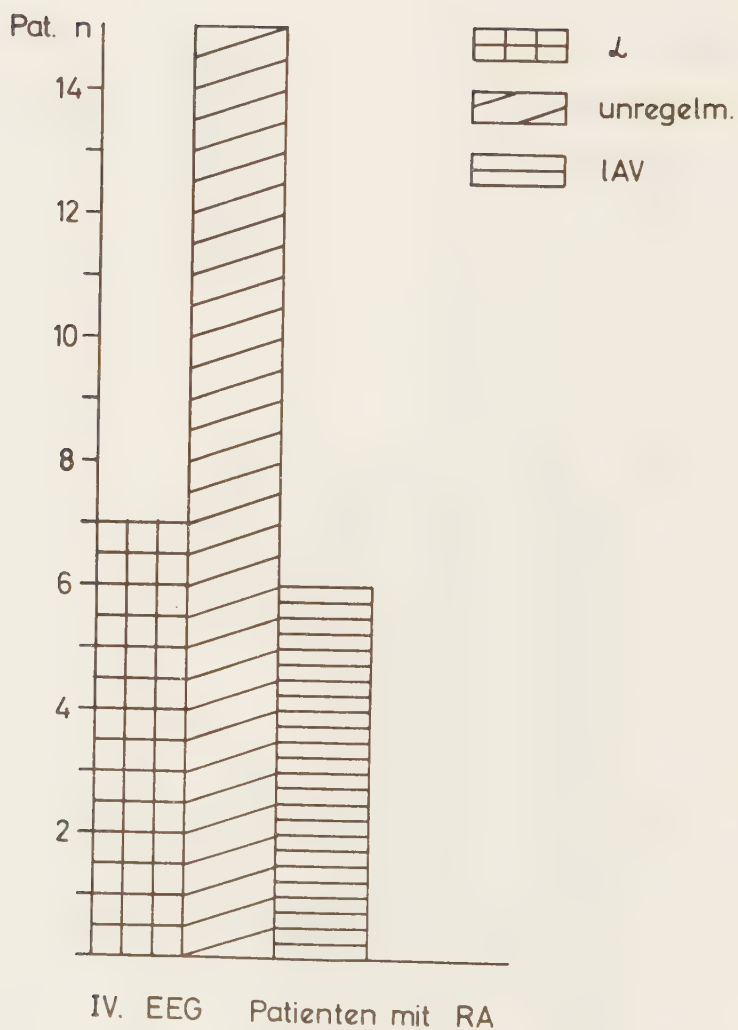


Abb. 13

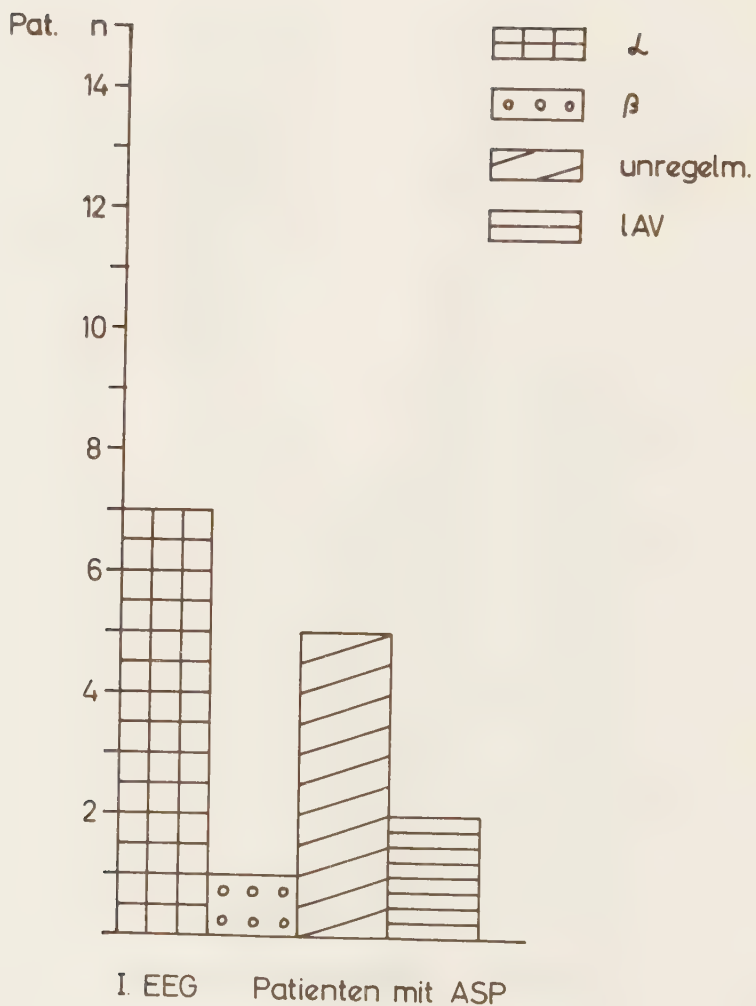


Abb. 15

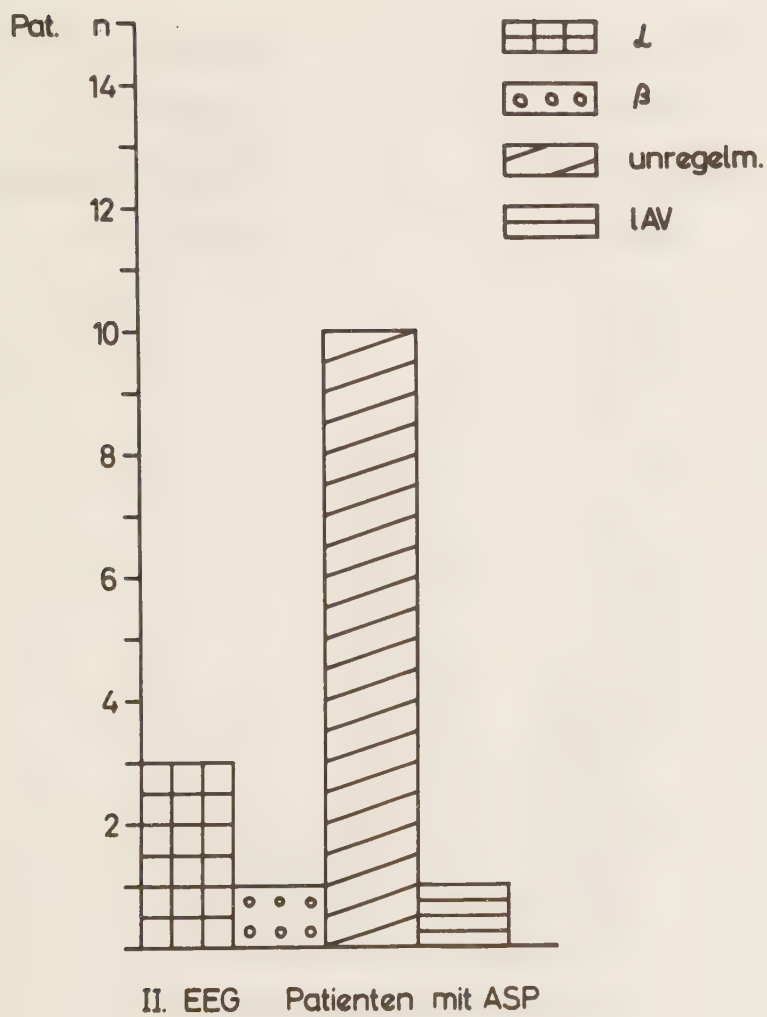


Abb. 16

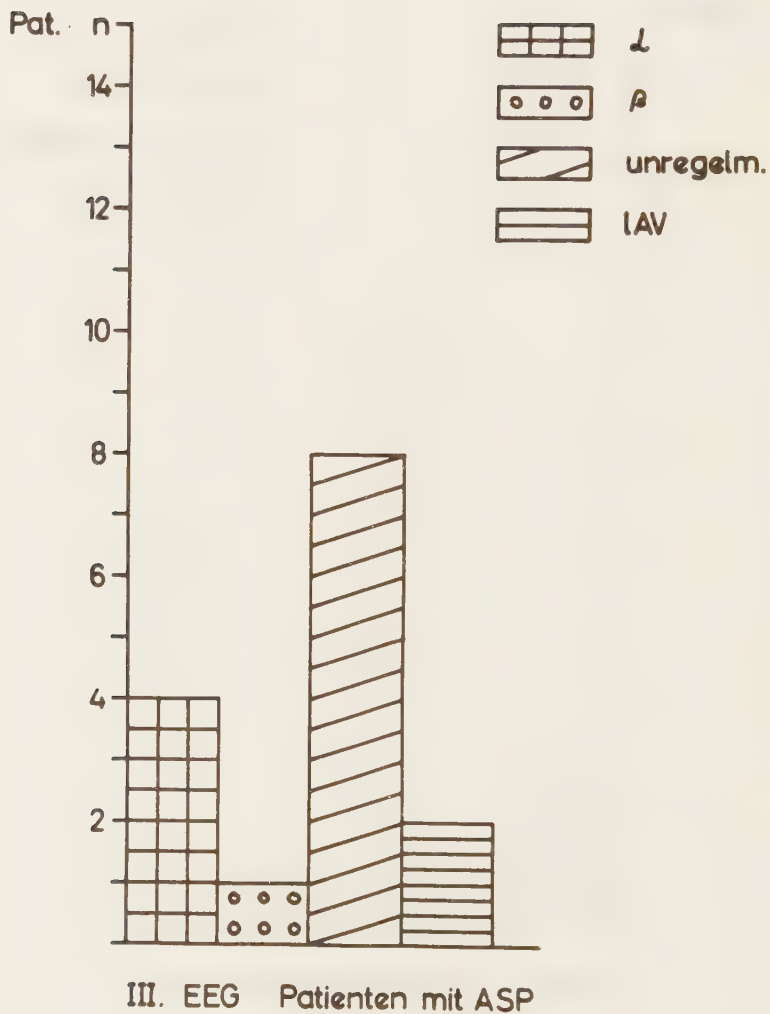
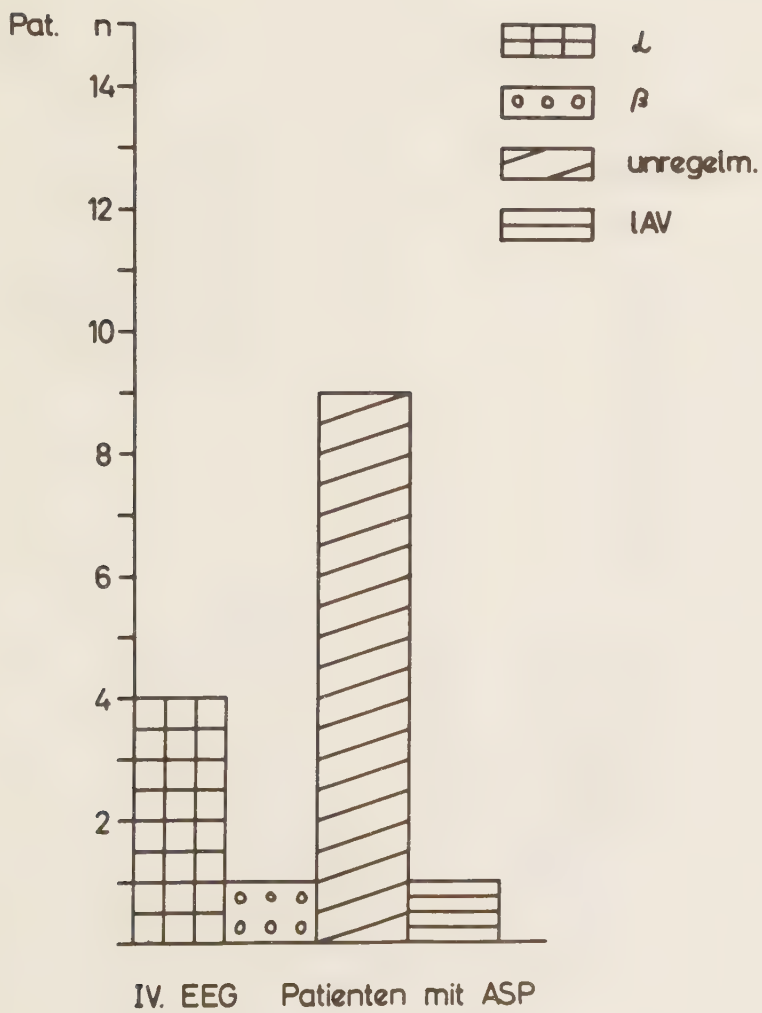
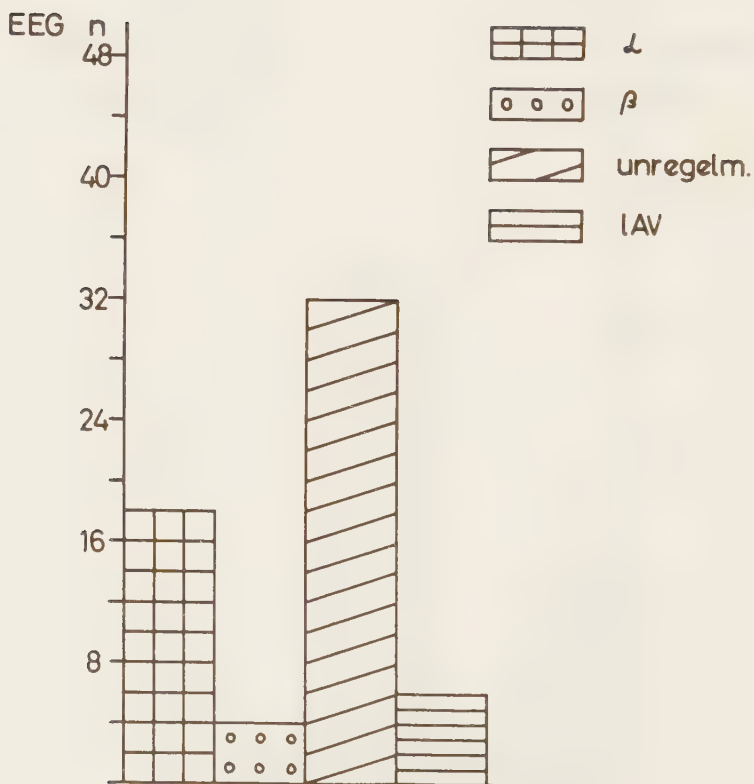
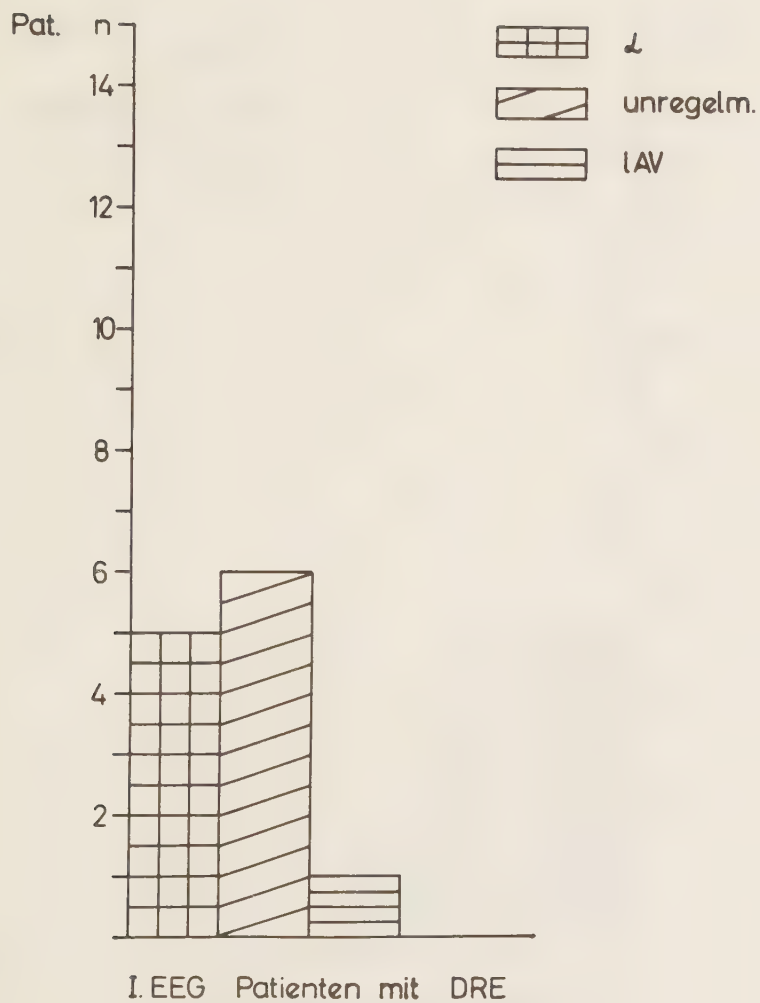


Abb. 17





I.-IV. EEG Patienten mit ASP



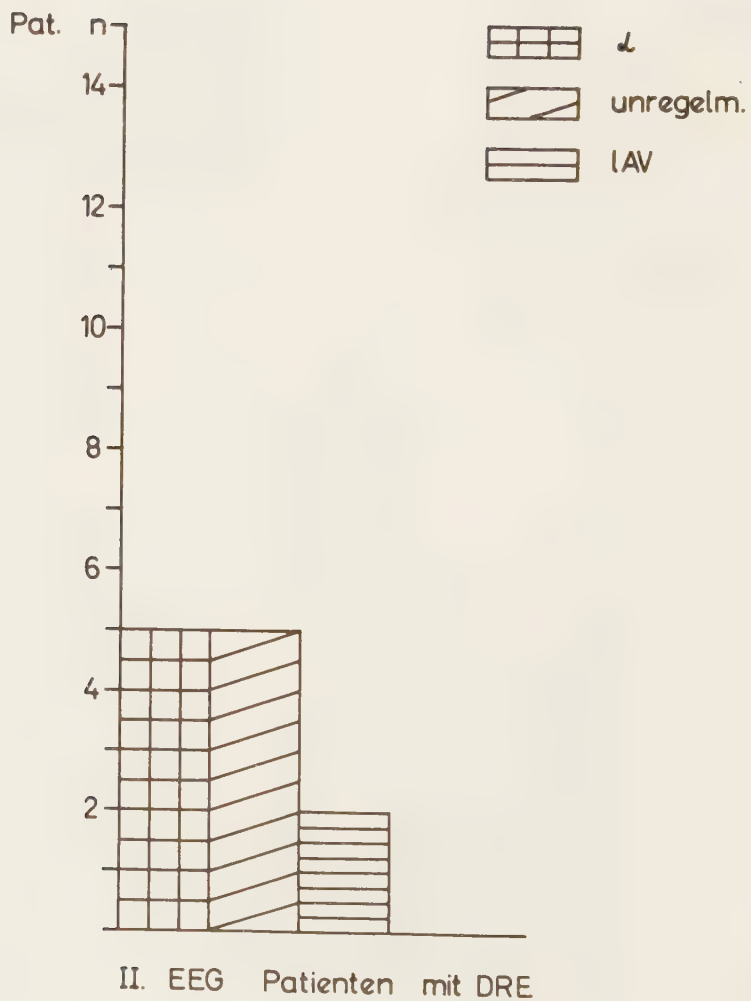


Abb. 21

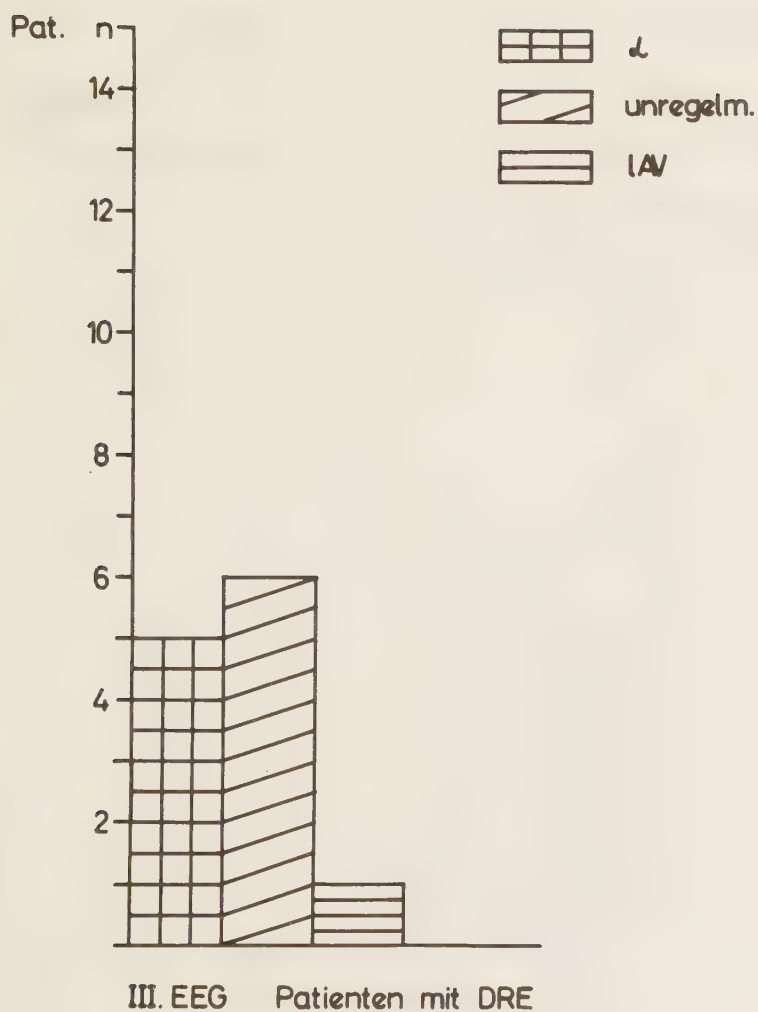


Abb. 22

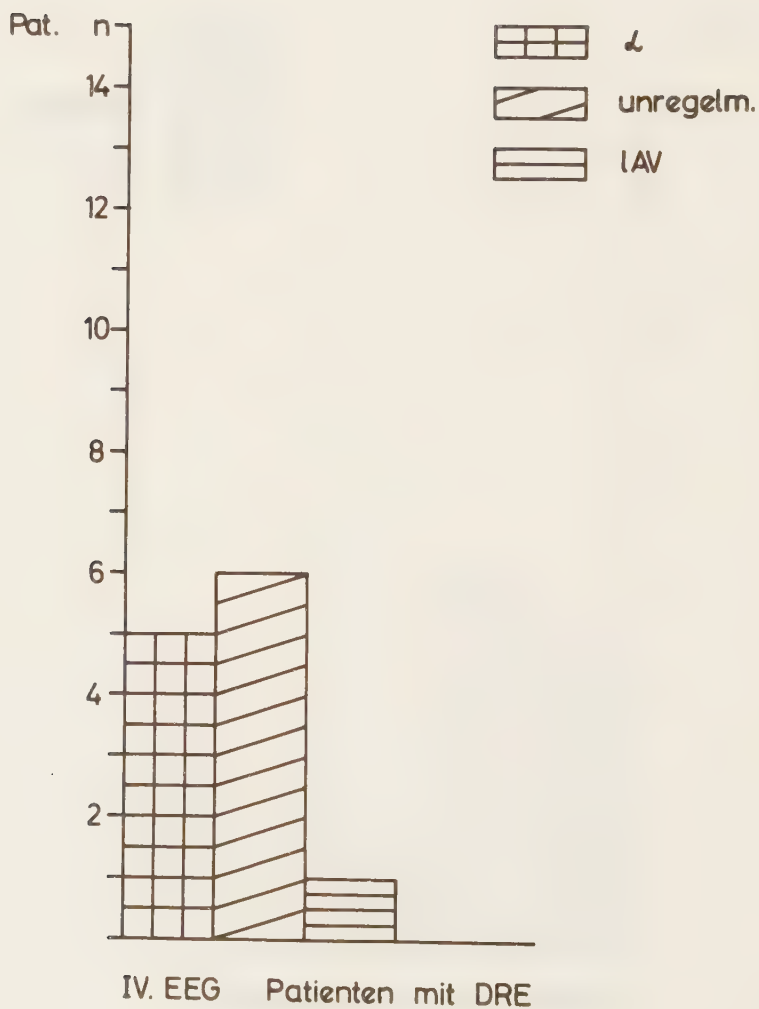
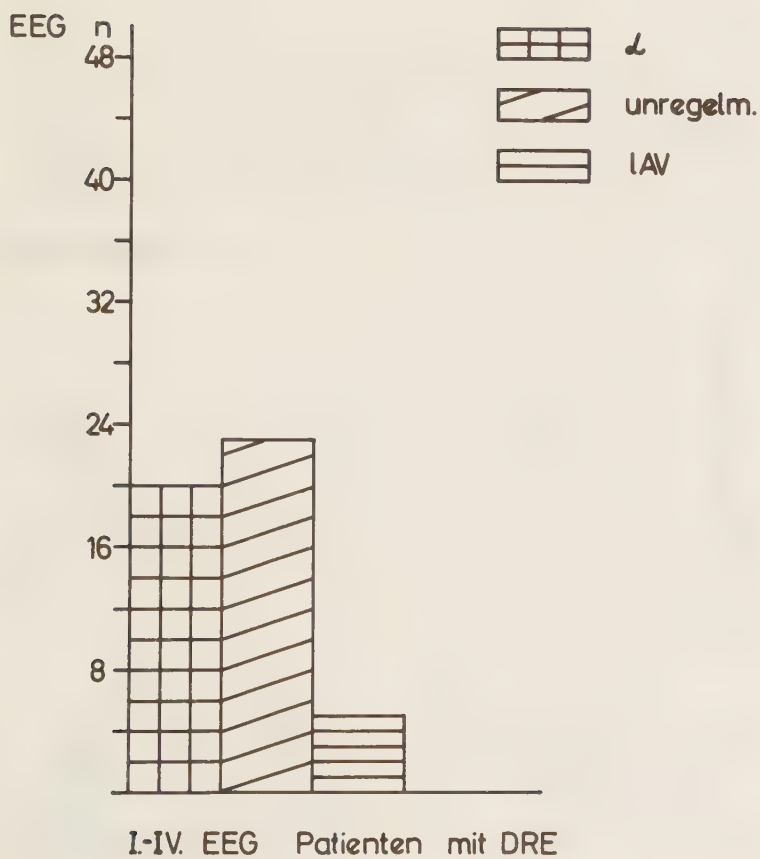


Abb. 23



RR MITTELWERTE

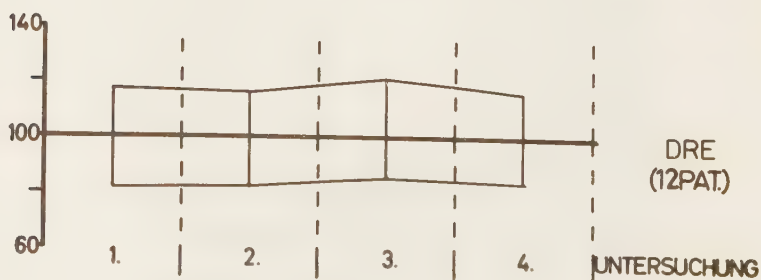
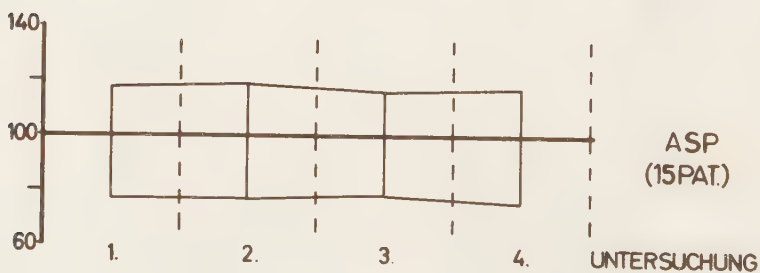
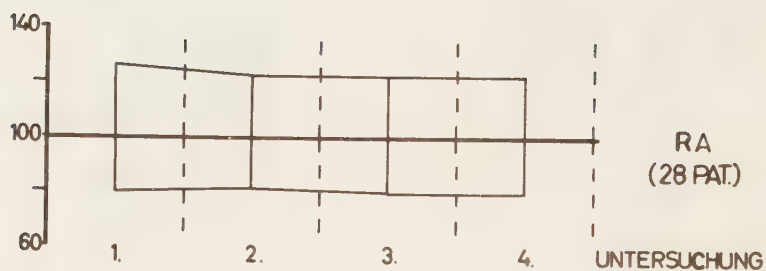
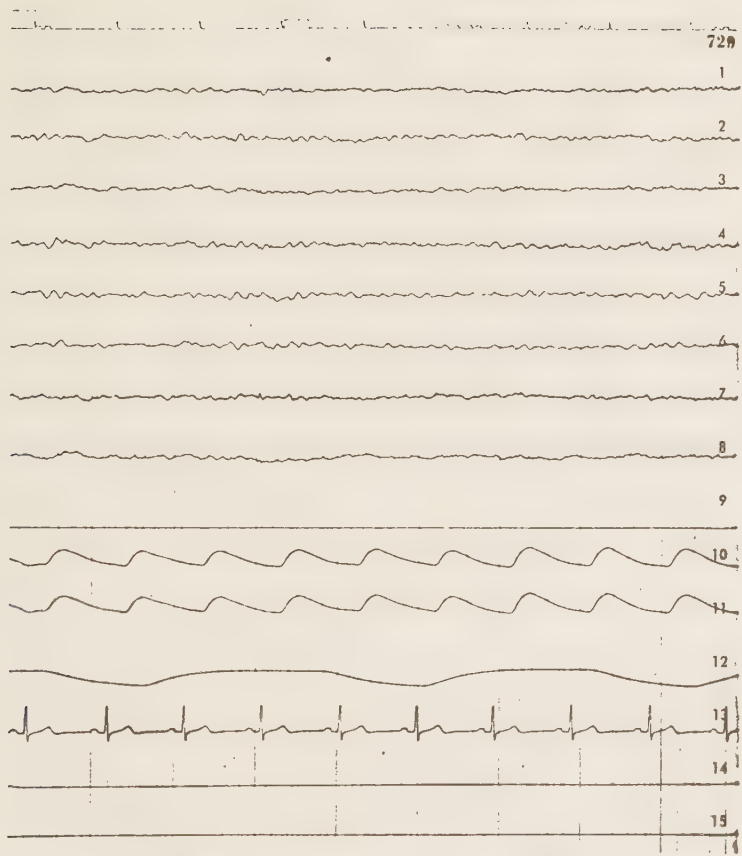
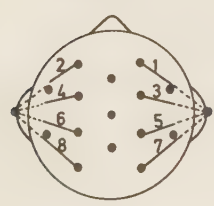


Abb. 25



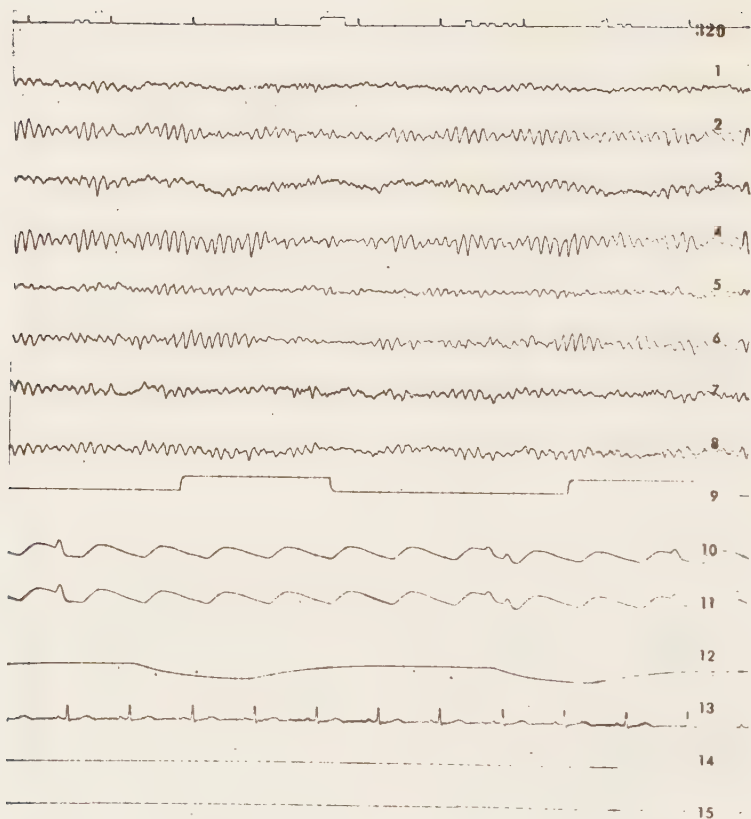
150µV | 1sec



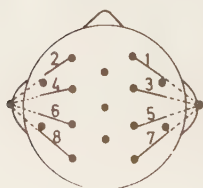
- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 }
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG -Nr.: 13/8/71 / IV
 Nr. 1
 R.H. 44 J. ♂
 RA

Abb. 26



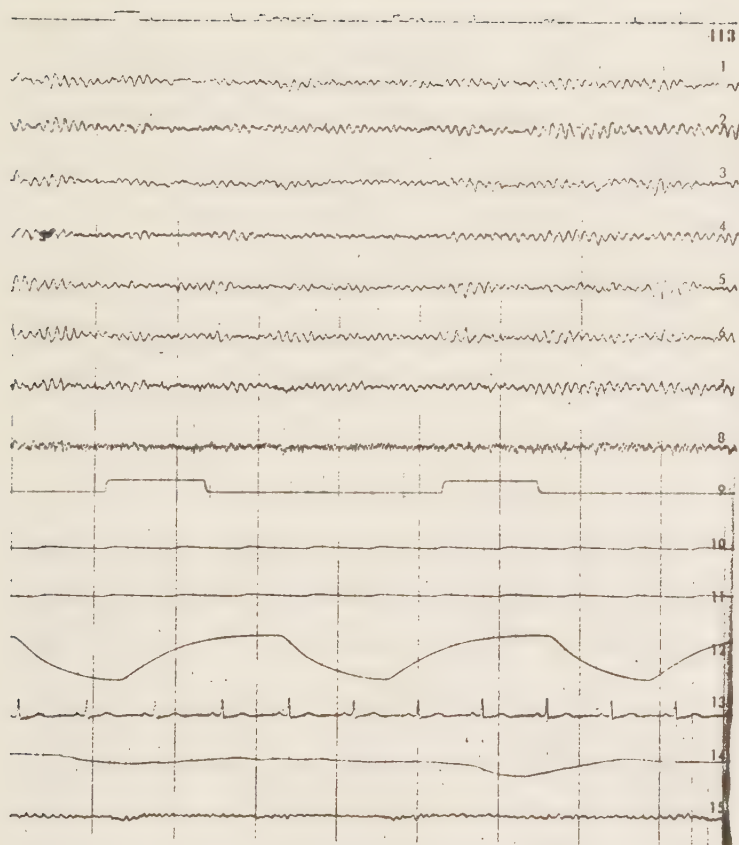
150 μ V 1sec



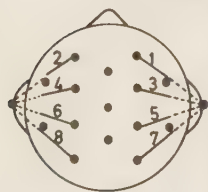
- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 } Puls
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG - Nr.: 10/8/71/I
 Nr. 5
 R., K. 56 J. ♂
 RA

Abb. 27



150 μ V 1 sec



- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 } Puls
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

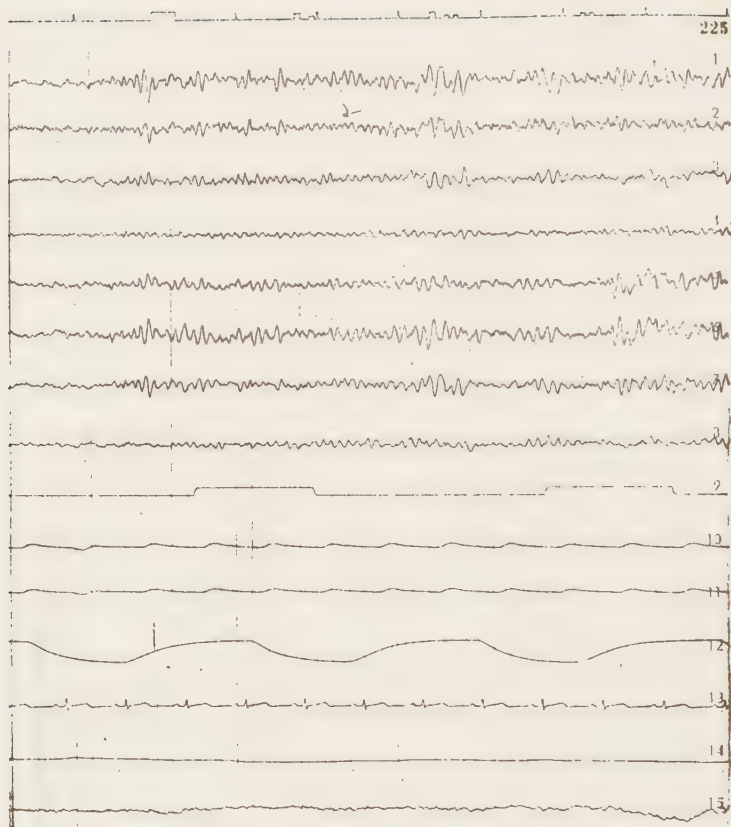
EEG -Nr.: 24/8/71/ III

Nr. 5

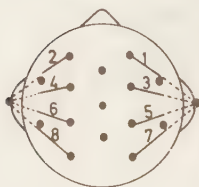
R., K. 56J. ♂

RA

Abb. 28



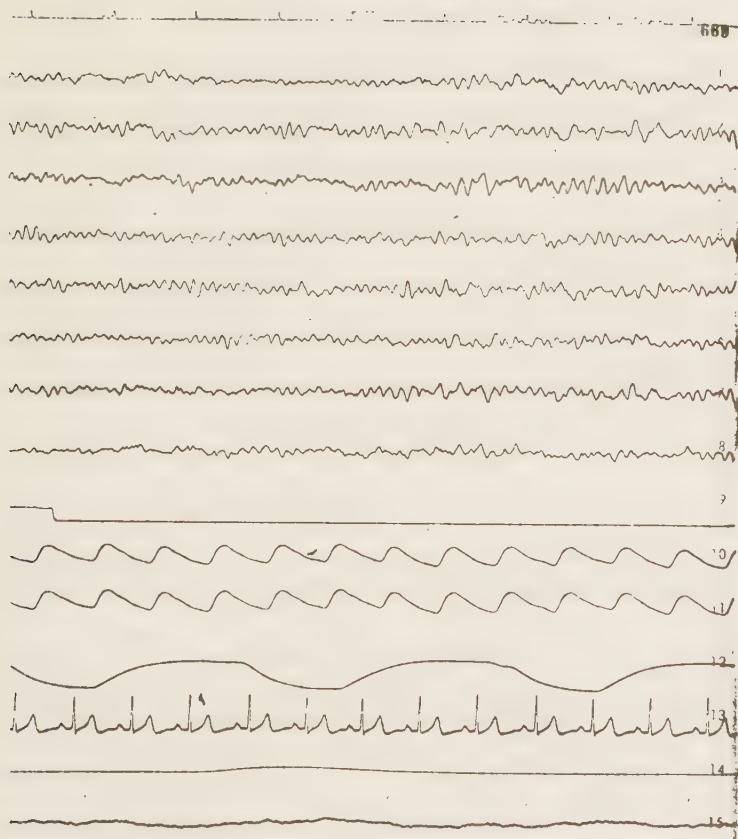
150 μ V | 1 sec



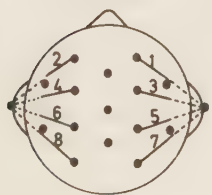
- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 } Puls
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG - Nr.: 29/9/71/III
 Nr. 24
 M, W. 51 J. ♂
 R A

Abb. 29

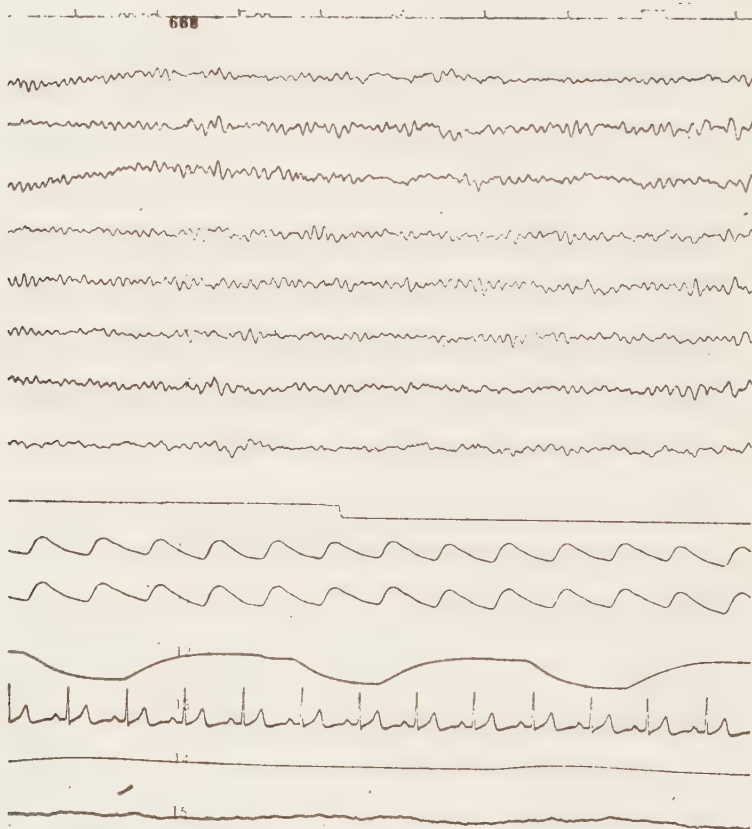


I 50 μ V | 1 sec |

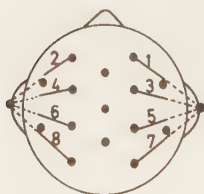


- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 } Puls
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG - Nr.: 16/8/71/ II
 Nr. 27
 S, A. 26 J. ♀
 R A

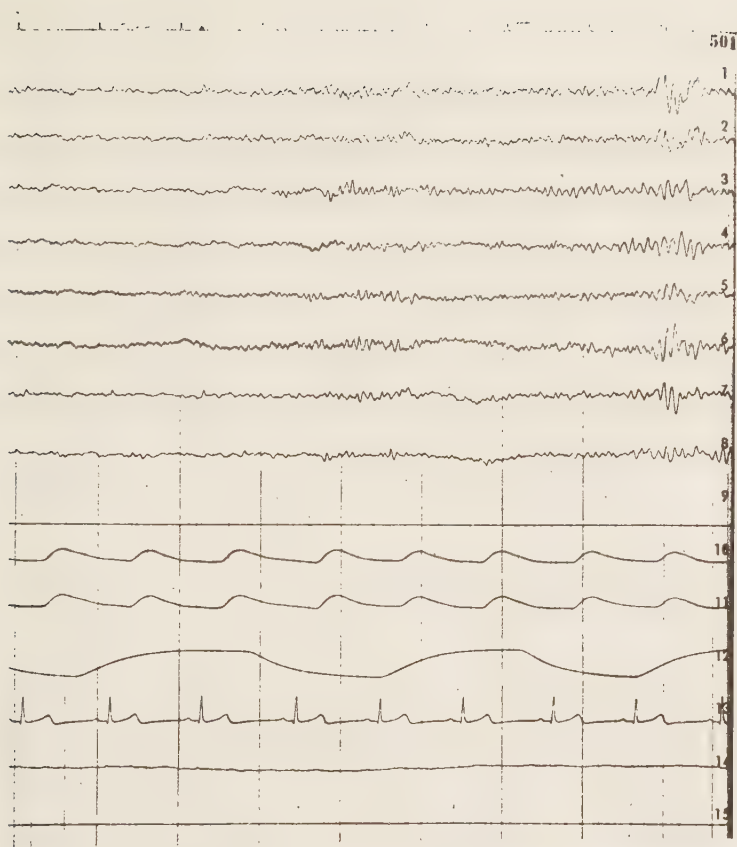


150 μ V | 1 sec

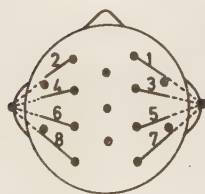


- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 }
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG - Nr.: 16/8/71/ II
 Nr. 27
 S. A. 26 J. ♀
 R A



150 μ V 1 sec



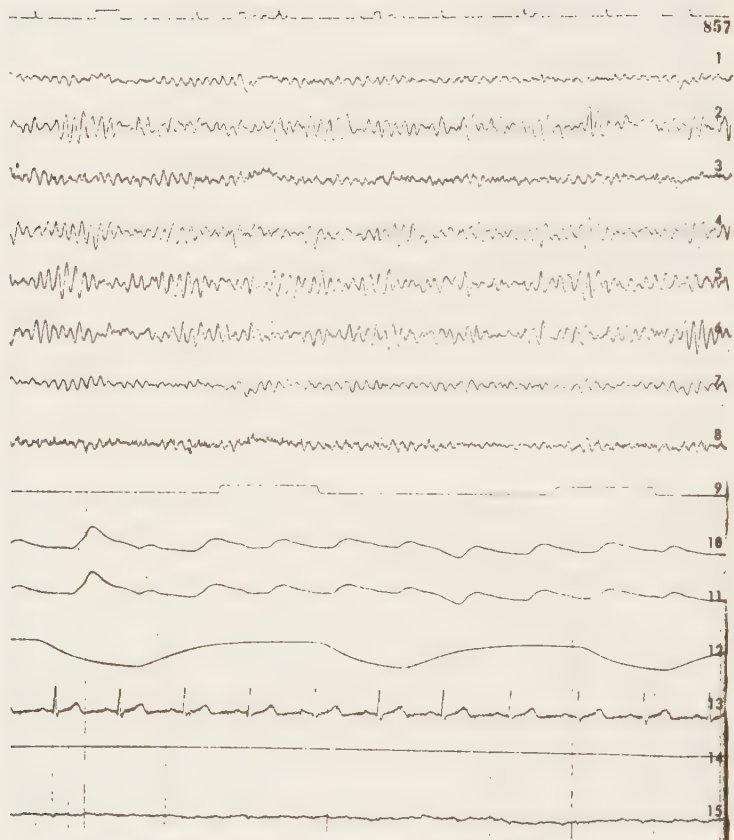
- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 }
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG - Nr.: 26/8/71/IV

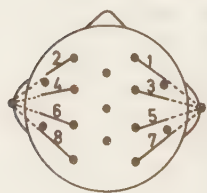
Nr.35

P₁ H. 41J. ♂

A Sp



150µV 1sec



- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 } Puls
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

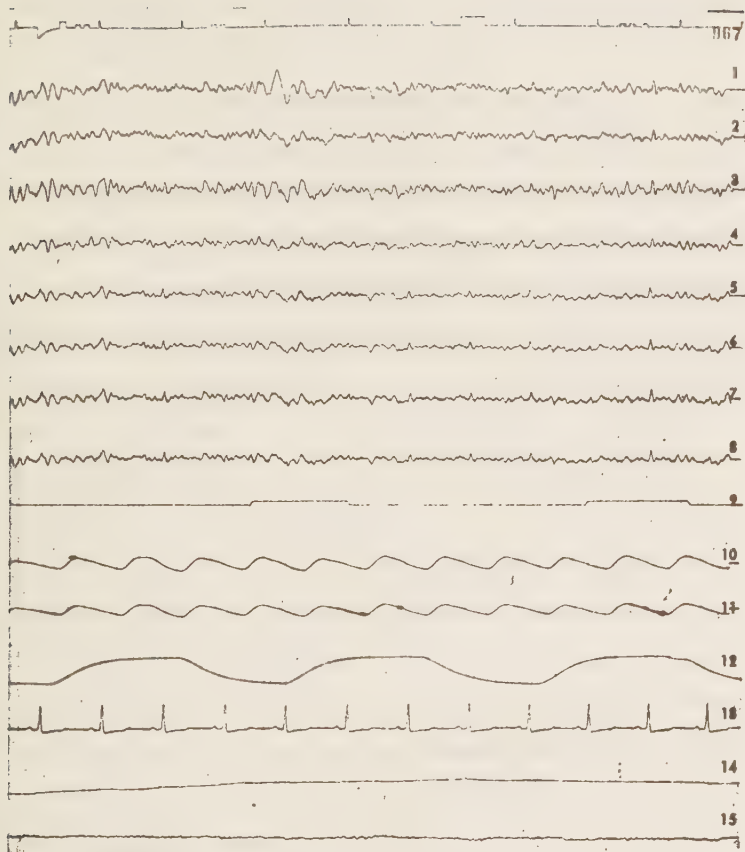
EEG -Nr.: 2/7/71/1

Nr. 49

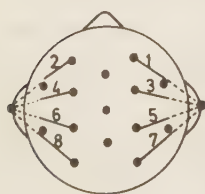
H, M. 61J. ♀

DRE

Abb. 33



150 μ V | 1 sec



- 9 RR
- 10 } Puls
- 11 } Puls
- 12 Atem
- 13 EKG
- 14 EDG
- 15 EMG
- 16 -

EEG -Nr.: 6/9/71 / I

Nr. 46

S., J. 59 J. ♂

DRE

sich bei Patienten mit RA oder ASp eine zahlenmäßige Umkehr - von der ersten bis zur vierten Untersuchung - zwischen alpha- und unregelmäßigen EEGs zu Gunsten der unregelmäßigen. Bei der ASp-Patienten-Gruppe ist dieser Befund am ausgeprägtesten, hier kommt es zu einer annähernd zahlenmäßigen Umkehr. Dagegen zeigen sich bei der Gruppe mit degenerativ rheumatischen Erkrankungen keine nennenswerten Verschiebungen.

4. Graphische und tabellarische Dokumentation der Versuchsergebnisse

a) Anmerkungen zur graphischen Darstellung:

In den graphischen Darstellungen sind für jeweils einen Patienten die Ergebnisse der vier Untersuchungen dargestellt. Bei der Zeichnung der EEG-Befunde wird die dominierende Wellenart durch ein Kästchen gekennzeichnet, tritt sie noch dazu vermehrt auf, wird dies durch senkrechte Striche in den Kästchen betont. Die anderen Wellenarten werden je nach der Häufigkeit ihres Auftretens ebenfalls durch senkrechte Striche dargestellt.

Von einer Grundlinie, mit 100 gekennzeichnet, ausgehend, werden die systolischen und diastolischen Mittelwerte der einzelnen Untersuchungen eingetragen und jeweils durch eine senkrechte Linie miteinander verbunden. Darüberhinaus werden jeweils die vier systolischen und die vier diastolischen Werte miteinander verbunden.

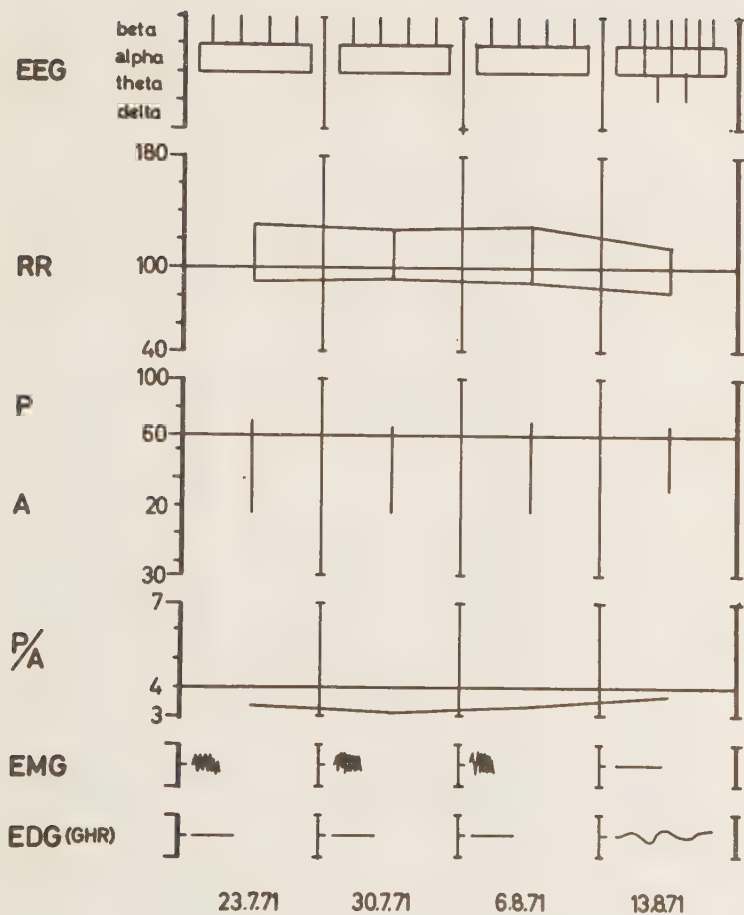
Die Pulsfrequenz/min. ist durch eine nach oben führende senkrechte Linie gekennzeichnet, die von einer Grundlinie von 60/min ausgeht. Dieselbe Linie hat für die in gleicher Weise, jedoch nach unten dargestellte Atemfrequenz, die Funktion der 0-Linie.

Der Puls-Atem-Quotient wurde in Beziehung zur Normgröße 4 eingetragen. Die vier Werte wurden mit durchgezogenen Linien miteinander verbunden. Die Werte für Pulsfrequenz, Atemfrequenz und Puls-Atem-Quotient sind die Mittelwerte der jeweiligen Untersuchungen.

Bei der Darstellung des EMGs wurde ein Interferenzmuster eingezeichnet, sofern ein solches aufgetreten war. Das EMG wurde zeichnerisch in Annäherung an die gefundenen Ergebnisse dargestellt.

b) Graphische und tabellarische Dokumentation:

1. RH 44J. ♂ RA



1. R., H., 44 J. m.

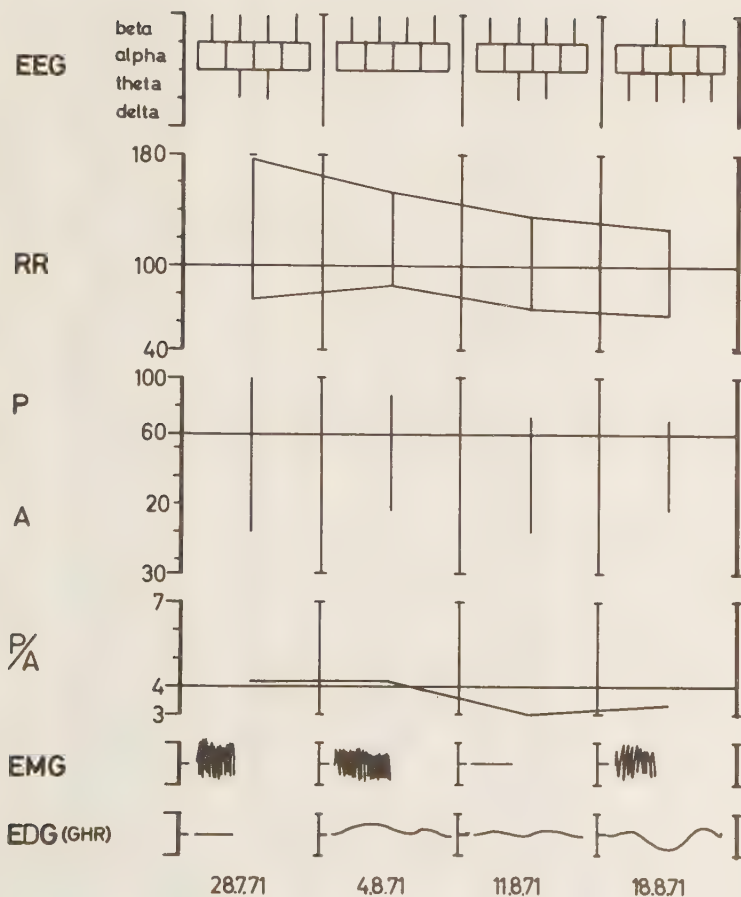
Diagnose: RA

	beta Hz µV	alpha Hz µV	theta Hz µV	delta Hz µV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-16 10-15	9-10 20-35	---	---	131/ 90	69	21	3,3	IFM	---
2.	15-18 10-15	9-10 15-25	---	---	129/ 92	66	21	3,1	IFM	---
3.	15-22 15-20	10-11 20-30	---	---	131/ 94	69	21	3,3	IFM	---
4.	15 10-30	11-12 10-25	4-5 25-30	---	117/ 82	66	18	3,7	---	+

EEG-Befunde

1. Flach, rascher alpha-Rhythmus mit Übergang in beta-Aktivität, Fläche theta-Wellen eingestreut. Unter HV Zunahme der langsamen Frequenzen (LAV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches LAV EEG. Rascher alpha-Grundrhythmus mit eingestreuten theta-Wellen. Unter HV Überwiegen der theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Eingestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. LAV des EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Fläche theta-Wellen mit aufgefropften beta-Wellen. Unter HV Zunahme der theta-Tätigkeit. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund. On-off-Effekt regelrecht.

2. K.A. 59J. ♀ RA



2. K., A. 59 J. w.

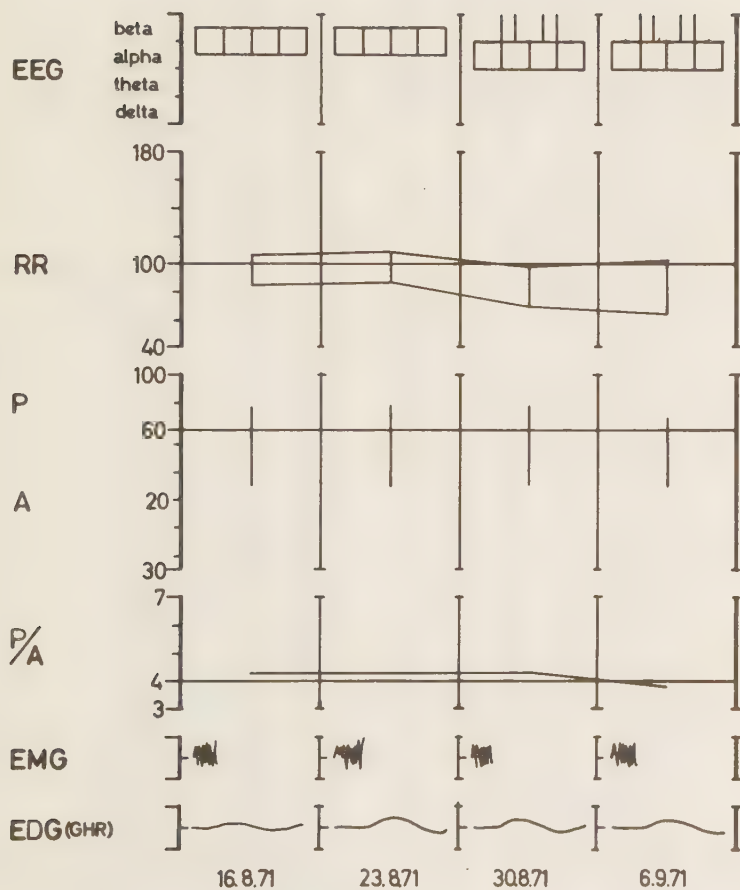
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15		8-9		6-7		---		178/ 78	99	24	4,1	IFM	---
	10-25		15-70		50-85									
2.	15-18		8-9		---		---		152/ 86	87	21	4,1	IFM	+
	15-25		25-135											
3.	15		8-9		7		---		137/ 70	73	24	3,0	---	+
	15-25		20-100		55-75									
4.	15-18		8-9		7		---		129/ 65	69	21	3,3	IFM	+
	10-25		15-80		25-75									

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus. Geringe beta-Einstreuung. Vereinzelt steile theta-Wellen. Unter HV Verlangsamung des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges alpha-EEG mit stärkerer beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV LAV mit Zunahme der flachen theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbfd.
3. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus. Vereinzelt beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Verstärkung der theta-Wellen-Tätigkeit. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit streckenweiser Verlangsamung und Übergang in theta-Wellen. Unter HV weitere Verlangsamung (LAV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

3. T.C. 59J. q RA



3. T., C. 59 J. w.

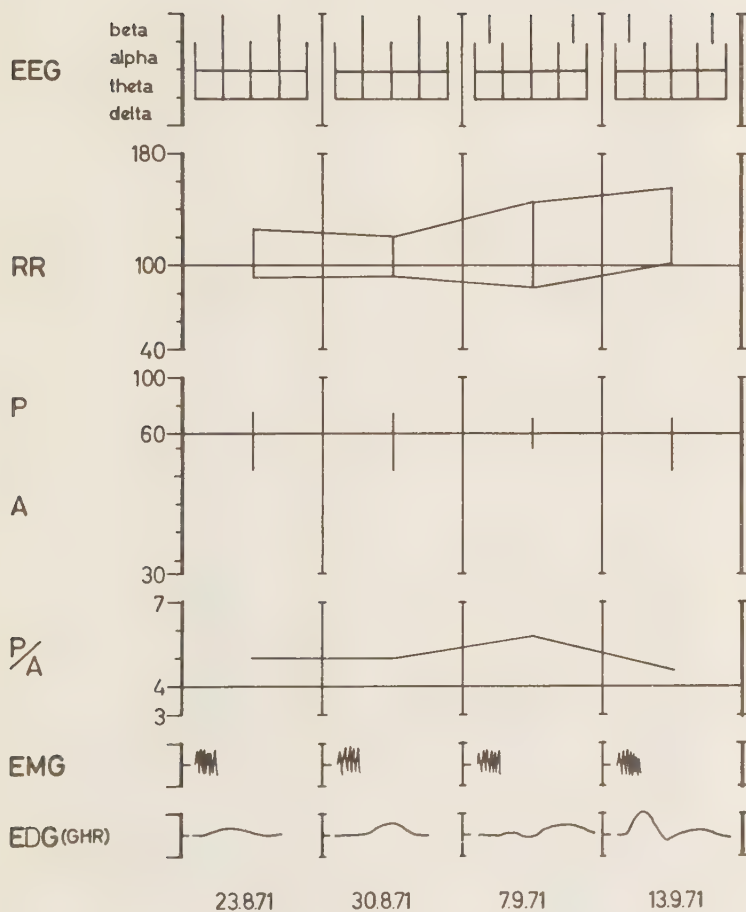
Diagnose: RA

	beta	Hz μ V	alpha	Hz μ V	theta	Hz μ V	delta	Hz μ V	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	ECG
1.	23-24 5-20		10-11 20-45		---		---		106/ 84	78	18	4,3	IFM	+
2.	20 5-15		9-10 20-50		---		---		108/ 87	78	18	4,3	IFM	+
3.	24 5-15		10-11 20-50		---		---		98/ 69	78	18	4,3	IFM	+
4.	22 5-15		9-10 20-80		---		---		102/ 66	69	18	3,8	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Wenig eingestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Wenig eingestreute beta- und theta-Wellen. Frequenzverlangsamung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Wenig eingestreute beta- und theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit eingestreuten beta- und theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

4. V.K. 57J. ♀ RA



4. V., K. 57 J. w.

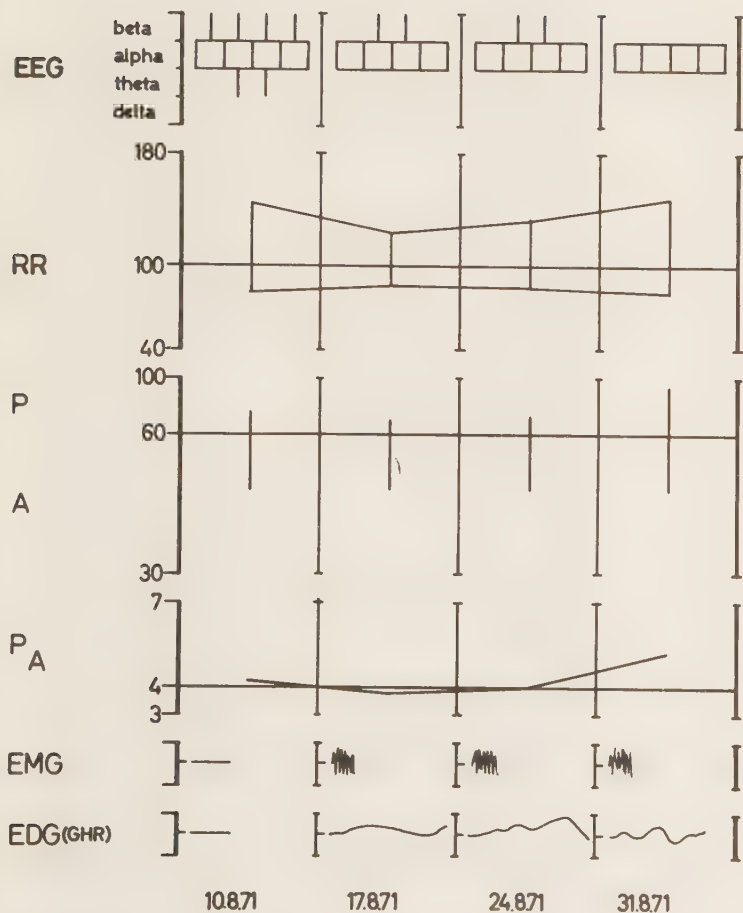
Diagnose: RA

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (am Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EEG
1.	17-18 10-15	8-9 25-60	7 50	---	125/ 91	75	15	5	IFM	+
2.	20-21 10-15	8-9 25-120	7 50	---	120/ 92	75	15	5	IFM	+
3.	19-20 10-15	8-9 25-55	7 50	---	146/ 84	69	12	5,75	IFM	++
4.	24 10-15	8-9 20-75	7 45-50	---	156/101	69	15	4,6	IFM	++

EEG-Befunde

1. LAV des EEGs. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen. Überlagerung von beta-Wellen. Unter HV Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbefund.
2. LAV des EEGs. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen. Überlagerung von beta-Wellen. Unter HV theta-Wellen-Gruppierungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEGs. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen. beta-Wellen-Überlagerung. Unter HV Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbefund.
4. LAV des EEGs. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen. Überlagerung von beta-Wellen. Unter HV theta-Wellen-Gruppierungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

5. R.K. 56J ♂ RA



5. R., K. 56 J. m.

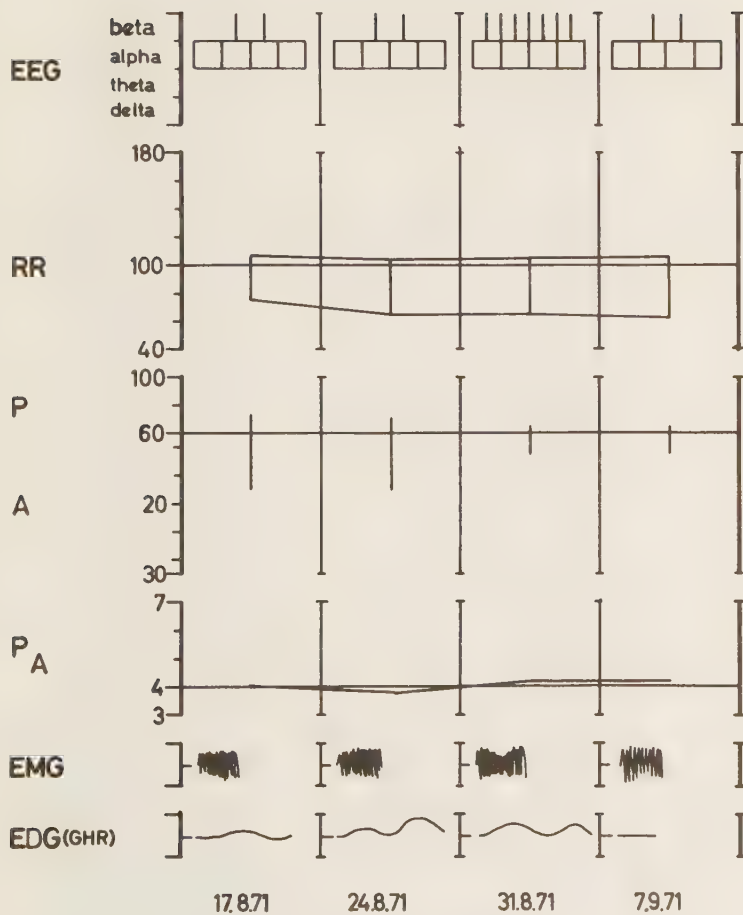
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	15 20-25		8-9 25-100		7 40		----		143/ 81	75	18	4,2	----	----
2.	15 20		8-9 25-75		----		----		123/ 86	69	18	3,8	IFM	+
3.	15 15		9-10 25-70		----		----		133/ 85	72	18	4	IFM	++
4.	15 20		9-10 25-75		----		----		149/ 81	93	18	5,2	IFM	+

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus. Dargestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV leichte Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Leichte beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV geringe Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Langsamer alpha-Grundrhythmus. Übergang in theta-Wellen-Frequenzen. Geringe beta-Wellenüberlagerung (IAV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Einstreuung von beta- und theta-Wellen. Unter HV Verlangsamung des Grundrhythmus. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

6. V.E. 69J. q RA



6. V., E. 69 J. w.

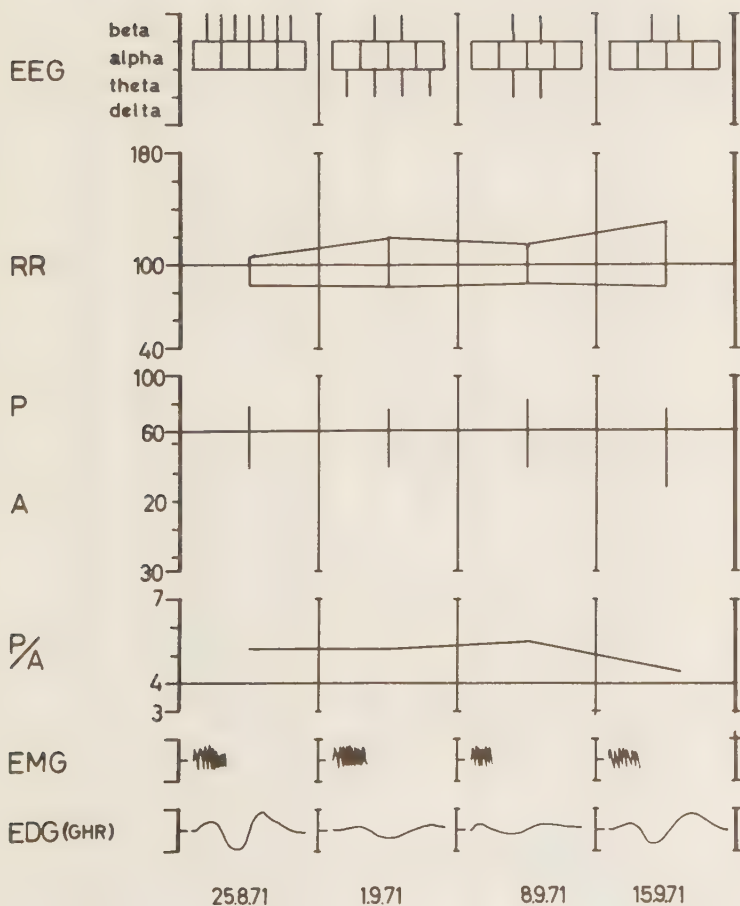
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	16-17 25-35		10-11 25-35		---		---		106/ 76	72	18	4	IFM	+
2.	15-16 25		9-10 25-35		---		---		102/ 66	69	18	3,8	IFM	++
3.	16-17 10-20		9-10 25-35		---		---		104/ 67	63	15	4,2	IFM	+
4.	15-16 10-20		9-10 25-75		---		---		105/ 64	63	15	4,2	IFM	---

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägter, regelmäßiger alpha-Rhythmus; nur selten überlagert von beta-Wellen. Vereinzelt theta-Wellen. Unter HV geringe Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Regelmäßiges alpha-EEG. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV leichte Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Überwiegendes alpha-EEG. Etwas stärkere beta- und theta-Wellen-Überlagerung. Unter HV Abflachung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges alpha-EEG. beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV stärkere Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

7. B.K. 46J. ♂ RA



7. B., K. 46 J. m.

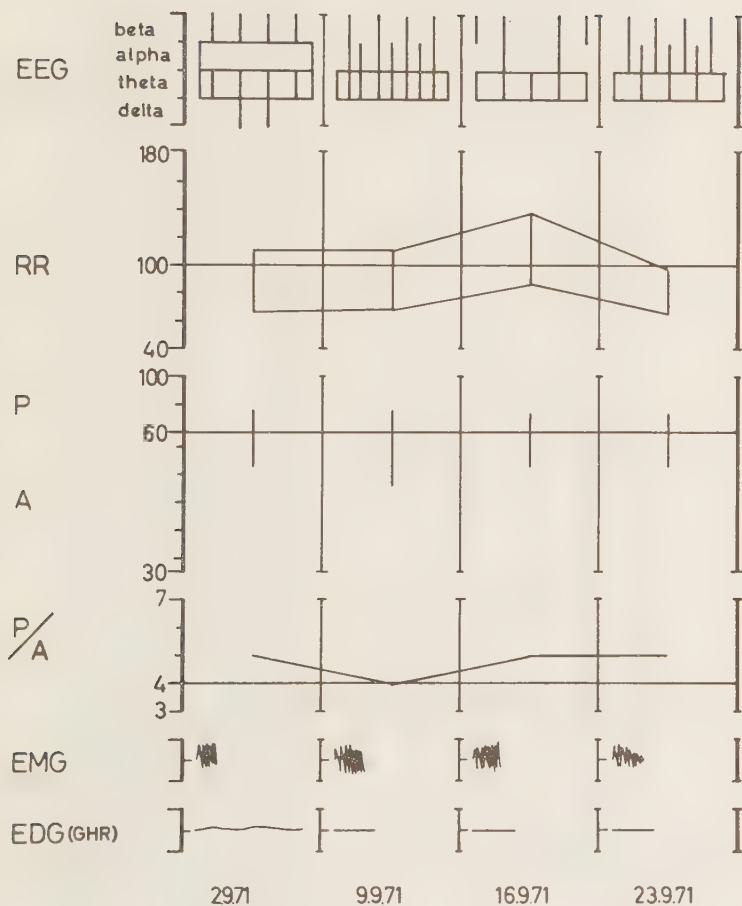
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	14-15 15		10-11 20-35		---		---		107/ 84	78	15	5,2	IFM	++
2.	16-17 10-15		10-11 10-50		7 35		---		119/ 83	78	15	5,2	IFM	+
3.	15-16 10-15		10-11 10-45		6-7 35		---		115/ 87	82	15	5,48	IFM	+
4.	15-16 10-15		10-11 10-45		---		---		130/ 83	78	18	4,33	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Eingestreute beta-Wellen. Fläche theta-Wellen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. IAV des EEGs mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und Übergang in flache theta-Wellen. Überlagerung von beta-Wellen. Unter HV geringe Amplitudenvergrößerung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. IAV des EEGs mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und Übergang in theta-Wellen. beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG mit flachem alpha-Rhythmus und eingestreuten beta- und theta-Wellen. Unter IIV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

8. R.E. 42J. ♀ RA



8. R., E. 42 J. w.

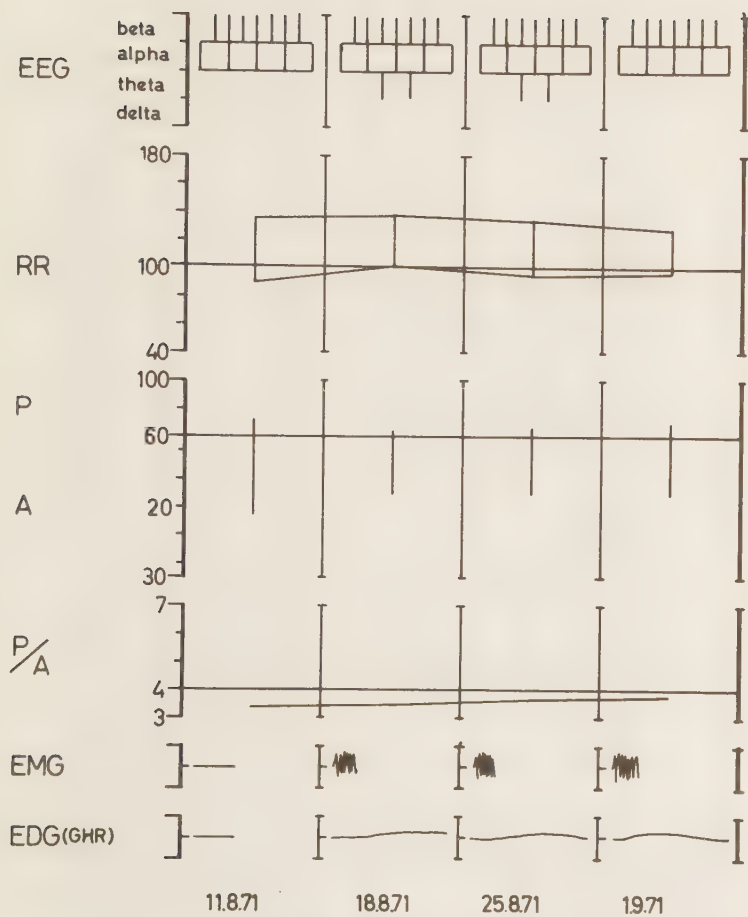
Diagnose: RA

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMS	ECG
1.	15-16 15-20	8-9 30-65	6-7 40-80	3-4 65	111/ 66	75	15	5	IFM	+
2.	14-15 15-20	8-9 25-40	7 25-45	---	114/ 68	75	18	4, 15	IFM	° ---
3.	14-15 15-20	9-10 25	7 40-60	---	138/ 87	75	15	5	IFM	---
4.	15-16 15-30	11-12 25-30	6-7 45-80	---	98/ 66	75	15	5	IFM	---

EEG-Befunde

1. L-mAV des EEGs. Vorherrschende theta-Wellentätigkeit mit Übergang in langsame alpha-Wellen; eingestreute delta-Wellen-Gruppen, überlagerte beta-Wellen. Unter HV Auftreten steiler theta-Wellen-Gruppen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. LAV des EEGs. Wenig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen-Tätigkeit. Überlagerte beta-Wellen-Frequenzen. Unter HV zunehmende Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEGs mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und Übergang in theta-Wellen. Überlagerung von beta-Wellen-Frequenzen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. LAV des EEGs. Wenig ausgeprägter alpha-Rhythmus, Übergang in theta-Wellen. beta-Wellen-Überlagerung. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

9. W.H. 59J♂ RA



9. W., H. 59 J. m.

Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-18 15-25		9-10 20-60		---		---		136/ 90	72	21	3,4	---	---
2.	15-18 15-20		11-12 20-35		6 40-50		---		138/101	63	18	3,5	IFM	+
3.	15-22 15-25		11-12 20-50		5 35		---		135/ 94	66	18	3,7	IFM	+
4.	15-18 15-25		9-10 20-50		---		---		128/ 97	69	18	3,8	IFM	+

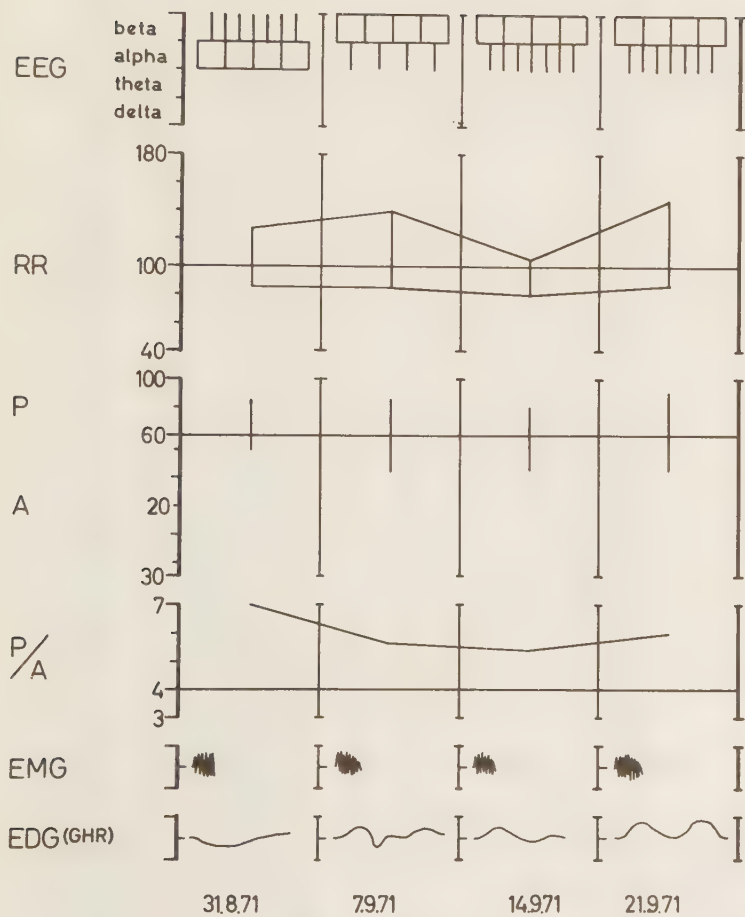
EEG-Befunde

1. Unregelmäßiges EEG. Wechselnde alpha- und beta-Tätigkeit mit theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Zunahme der Amplitude und Verlangsamung (LAV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

2. LAV des EEGs. Wechselnde alpha- und beta-Wellen-Tätigkeit mit stärkerer Überlagerung durch theta-Wellen, die bei HV überwiegen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbfd. 3. LAV des EEGs. Flachere alpha-Rhythmus mit stärkerer beta-Wellen-Einstreuung und Überlagerung durch flache theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

4. Unregelmäßiges EEG mit wechselnden alpha-Frequenzen und beta-Wellen-Einstreuung. Seltenes Auftreten von theta-Wellen. Unter HV Verlangsamung und Abflachung. Einige steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

10. B,E. 67J ♀ RA



10. B., E. 67 J. w.

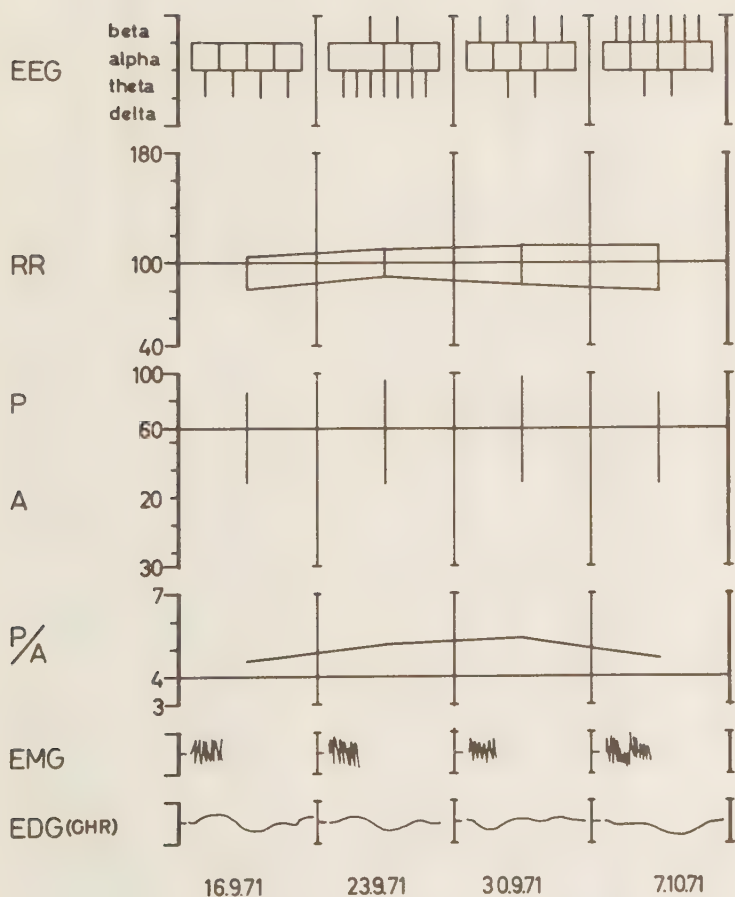
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-22 10-15		11-12 20-25		---		---		128/ 86	84	12	7	IFM	+
2.	15-30 15		10-11 15-30		---		---		139/ 86	84	15	5,6	IFM	++
3.	15-24 15-25		11-12 20-30		---		---		106/ 81	81	15	5,4	IFM	+
4.	15-24 15		11-12 20-25		---		---		148/ 88	90	15	6	IFM	++

EEG-Befunde

1. Flaches, rasches alpha-EEG mit Übergang in beta-Wellen. Eingestreut flache theta-Wellen. Unter HV Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches frequenzlabiles EEG mit streckenweisem Überwiegen der beta-Wellen. Eingestreut flache theta-Wellen. Unter HV nur geringe Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Frequenzlabiles EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus, der in beta-Wellen übergeht. Unwesentliche Zunahme der Amplitude unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Frequenzlabiles EEG mit flachem alpha-Rhythmus. Streckenweise überwiegt die beta-Wellen-Aktivität. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

11. R₃C. 34J. ♀ RA



11. R., C. 34 J. w.

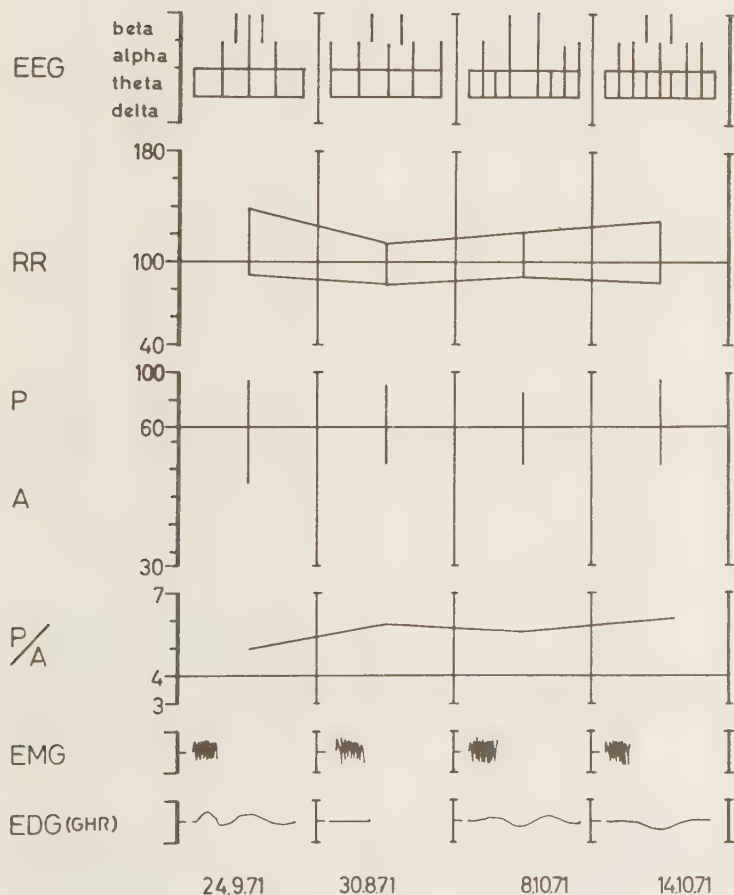
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	---		8-9 15-80		6-7 30-80		---		104/ 82	83	18	4,6	IFM	+
2.	15 15		8 30-65		7 45-70		---		110/ 89	93	18	5,2	IFM	+
3.	15-20 10		9-10 20-50		7 35-50		---		112/ 85	97	18	5,4	IFM	+
4.	15-35 15-25		9-10 25-35		7 35-40		---		112/ 80	84	18	4,7	IFM	+

EEG-Befunde

1. Langsames alpha-EEG mit Übergang in theta-Wellen (Grundrhythmus-Grenzfrequenz). Streckenweise überwiegt Befund einer allgemeinen LAV. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. EEG mit langsamem Grundrhythmus, wobei theta-Wellen streckenweise überwiegen (LAV). Geringe beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges alpha-EEG mit vermehrter beta-Wellen-Einstreuung und streckenweiser theta-Wellen-Betonung. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges, etwas flacheres alpha-EEG mit stärkerer beta-Wellen-Einstreuung und theta-Wellen-Überlagerung. Unter HV Verlangsamung des Grundrhythmus. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

12. R.I. 57J. ♀ RA



12. R., I. 51 J. w.

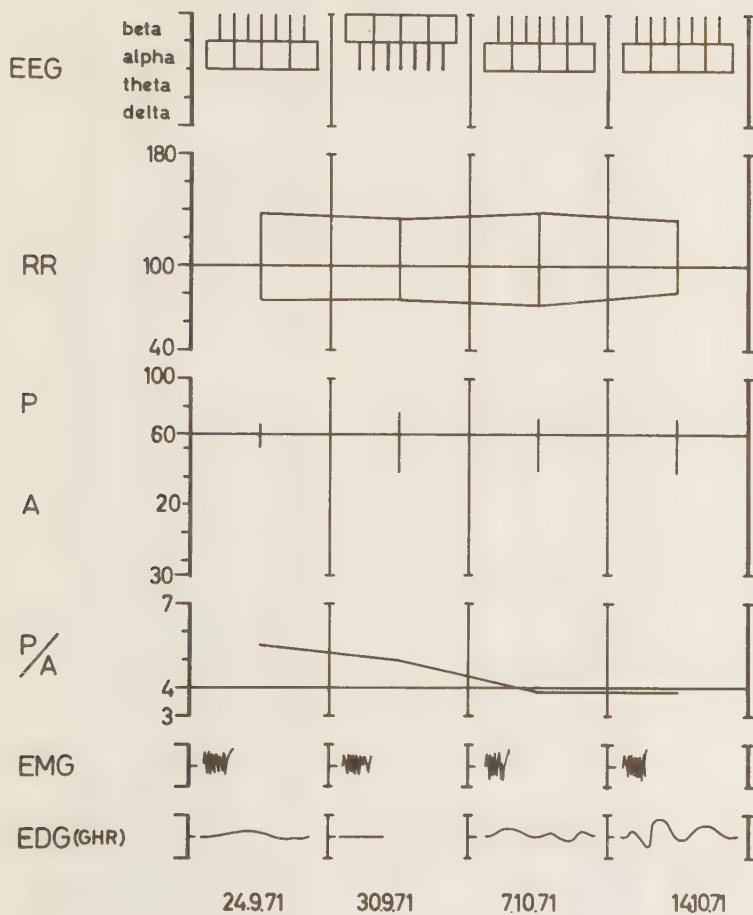
Diagnose: RA

	beta μV	Hz μV	alpha μV	Hz μV	theta μV	Hz μV	delta μV	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	17-18 10-20		9-10 10-50		5-7 40-50		---		138/ 89	93	18	5,15	IFM	+
2.	17-18 10-20		9-10 10-50		5-7 35-50		---		115/86	90	15	5,9	IFM	---
3.	17-18 10-20		10-11 10-45		7 35-45		---		122/ 89	84	15	5,6	IFM	+
4.	17-18 10-15		8-9 10-50		5-7 35-50		---		129/ 84	93	15	6,1	IFM	+

EDG-Befunde

1. LAV des EEG's. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen. Überlagerung durch beta-Wellen. Unter HV Zunahme der langsamen Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. LAV des EEG's. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus, der in theta-Wellen übergeht. beta-Wellen-Überlagerung. Zunahme der langsamen Frequenzen unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEG's mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen. Überlagerung durch beta-Wellen. Unter HV Zunahme langsamer Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. LAV des EEG's. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen und teilweise Überlagerung durch beta-Wellen. Unter HV Zunahme der langsamen Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

13. B.E. 64J. ♀ RA



13. B., E. 64 J. w.

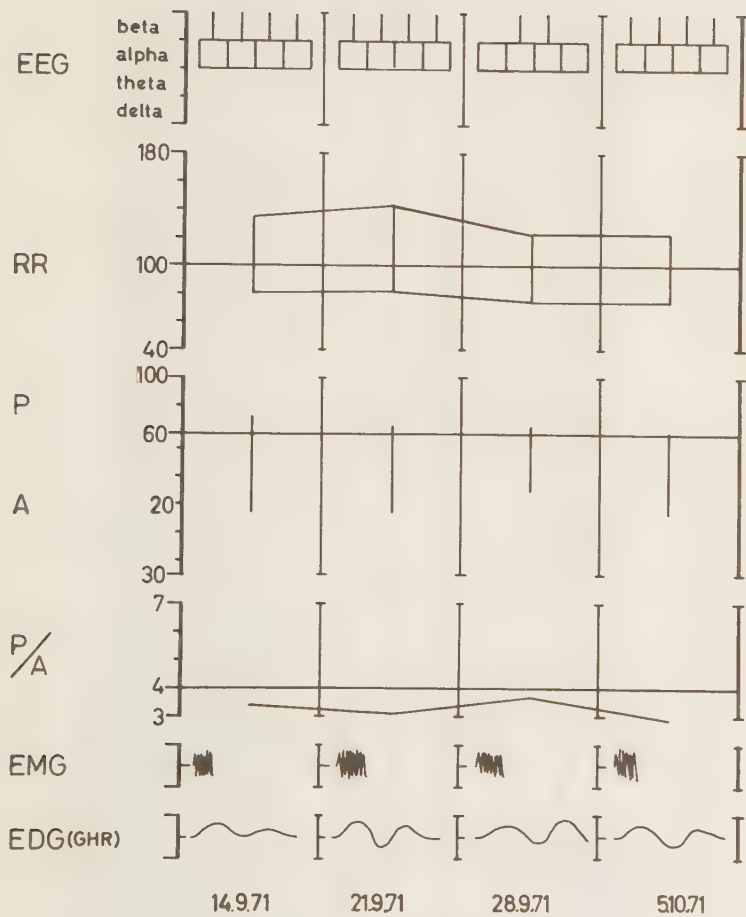
Diagnose: RA

	beta Hz ΔV	alpha Hz ΔV	theta Hz ΔV	delta Hz ΔV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	17-18 10	11-12 10-30	---	---	138/ 76	66	12	5,5	IFM	+
2.	20 10	11-12 10-30	---	---	135/ 77	75	15	5	IFM	---
3.	20 10	11-12 10-25	---	---	139/ 73	69	15	3,9	IFM	+
4.	19-20 10	10-11 10-50	---	---	134/ 82	69	15	3,9	IFM	++

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Eingestreute beta- und theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Stärker eingestreute beta-Wellen. Wenige theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus mit wenigen beta- und theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Vereinzelt beta- und theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

14. R.,L. 61J. ♂ RA



14. R., L. 61 J. m.

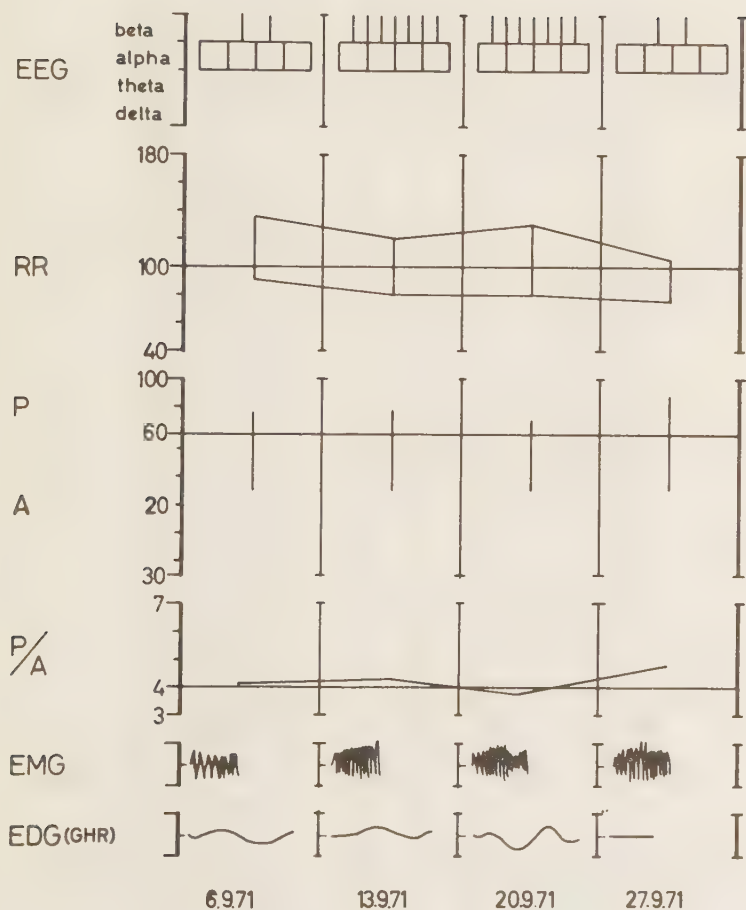
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EOG
1.	15-18 10-35		9-10 25-75		---		---		135/ 79	72	21	3,4	IFM	++
2.	15-18 15-20		9-10 25-75		---		---		143/ 81	66	21	3,1	IFM	++
3.	15-20 15-20		9-10 25-90		---		---		123/ 74	66	18	3,7	IFM	++
4.	15-16 25		9-10 30-85		---		---		122/ 74	60	21	2,9	IFM	+

EEG-Befunde

1. Unregelmäßiges alpha-EEG. Stärkere beta-Wellen-Einstreuung. Relativ selten theta-Wellen.
Unter HV leichte Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbfd.
2. Unregelmäßiges alpha-EEG. Eingestreute beta-Wellen. Weniger häufig theta-Wellen. Unter HV steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges alpha-EEG. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Einige steile Abläufe unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges alpha-EEG. Eingestreute beta- und theta-Frequenzen. Unter HV Auftreten von theta-Wellen-Gruppen. Vereinzelt steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

15. S.F. 45 J. ♂ RA



15. S., F. 45 J. m.

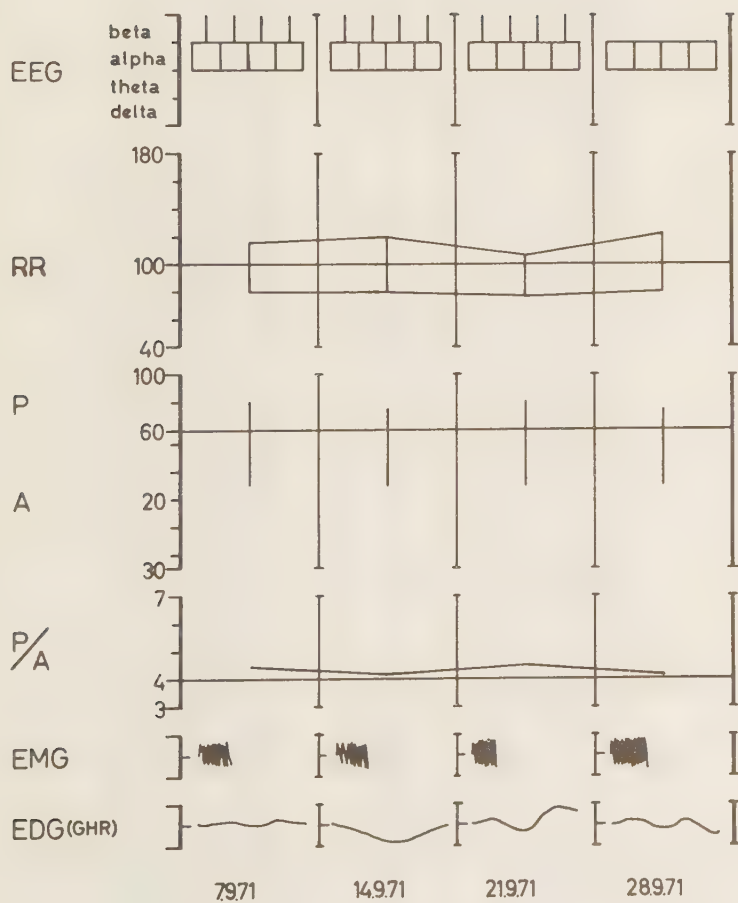
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15 10-15		12 15-40		---		---		137/ 90	75	18	4,15	IFM	+
2.	15 10-20		11 15-35		---		---		120/ 81	78	18	4,3	IFM	+
3.	15 10-20		11-12 15-45		---		---		130/ 79	69	18	3,8	IFM	+
4.	15 10-20		12 15-25		---		---		107/ 76	87	18	4,82	IFM	---

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägtes alpha-EEG. Vereinzelt beta-Wellen. Unter HV geringe Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. alpha-EEG, vermehrte beta-Wellen-Einstreuung, vereinzelt theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Flaches, rasches alpha-EEG, vermehrt beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV geringe Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Müßig ausgeprägtes alpha-EEG mit beta-Wellen-Einstreuung. Nach Ende HV Abflachung und Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

16. G.R. 36J. ♂ RA



16. G., R. 36 J. m.

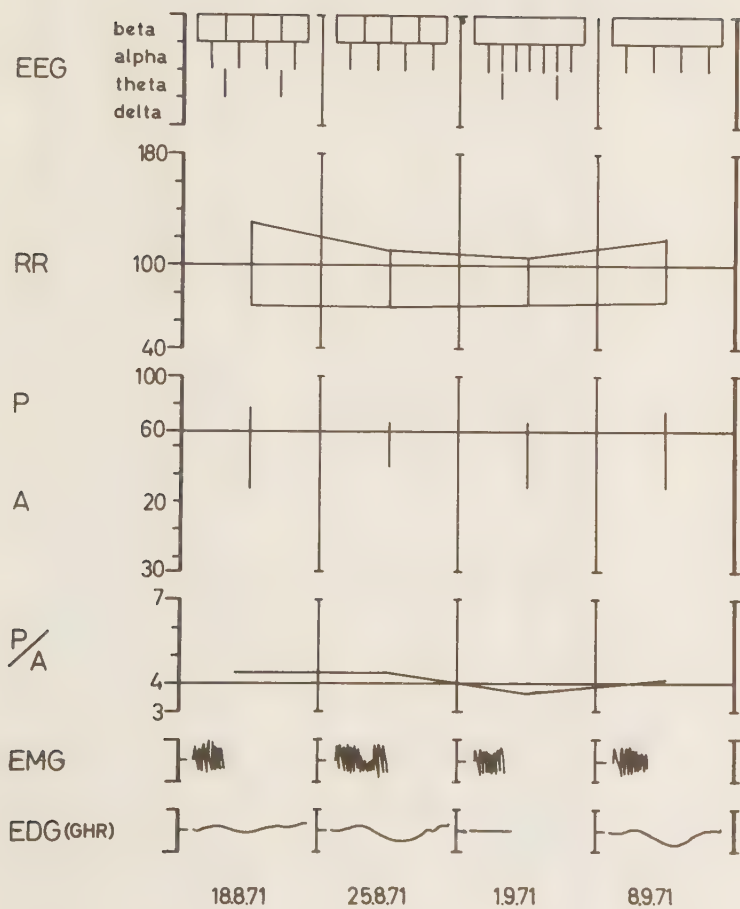
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (am fig)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15 15		9-10 25-85		---		---		114/ 79	81	18	4,5	IFM	+
2.	15-16 15		9-10 25-80		---		---		120/ 79	75	18	4,15	IFM	+
3.	15-16 15		9-10 25-65		---		---		107/ 77	81	18	4,5	IFM	+
4.	---		9-10 25-65		---		---		122/ 81	75	18	4,15	IFM	+

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus mit geringer beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus. Geringe beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine Veränderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Gut ausgeprägtes alpha-EEG mit wenigen beta-Wellen. Keine Veränderungen unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Gut ausgeprägtes, regelmäßiges alpha-EEG. Kaum beta-Wellen. Unter HV keine Veränderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

17. G.M. 57J. ♀ RA



17. G., M. 57 J. w.

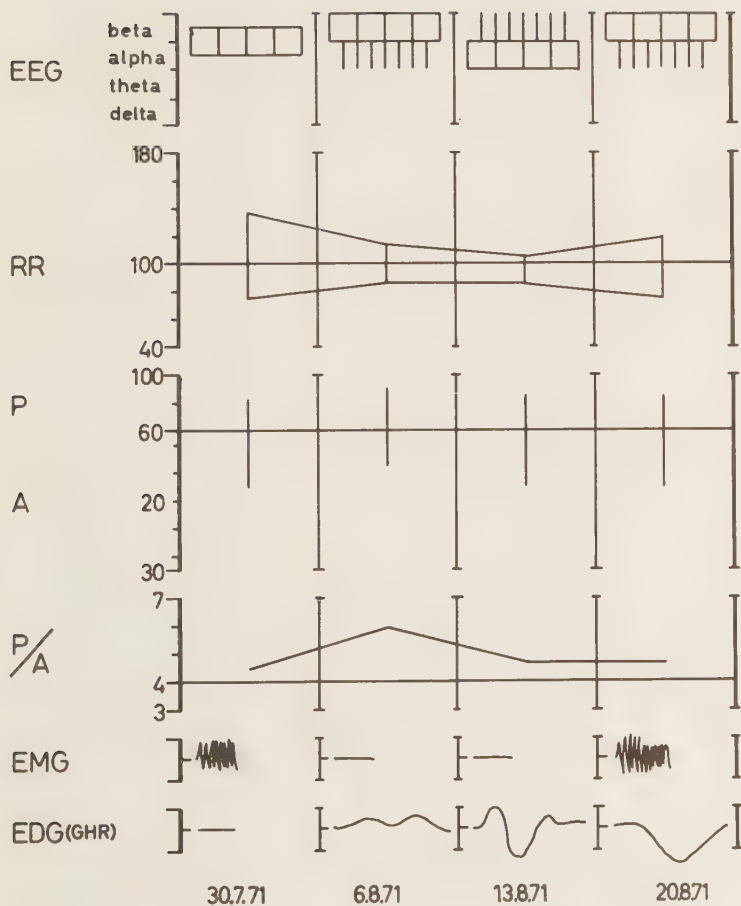
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P δt/min	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	20 10		12-13 10-20		7 35		---		130/ 70	78	18	4,35	IFM	+
2.	16-18 10		8-9 10-40		---		---		109/ 71	66	15	4,4	IFM	+
3.	24 10		8-9 10-35		7 35		---		106/ 72	66	18	3,7	IFM	---
4.	24 10		12 10-30		---		---		121/ 73	75	18	4,15	IFM	+

EEG-Befunde

1. LAV des EEG's. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in beta-Wellen-Tätigkeit. Eingestrahelte flache theta-Wellen. Unter HV Überwiegen langsamer Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Wenig beta- und theta-Wellen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEG's. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen-Tätigkeit. Aufgepfropfte beta-Frequenzen. Unter HV Vorherrschen der theta-Wellen-Tätigkeit. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus mit eingestreuten beta-Wellen. Flache theta-Wellen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

18. H.,M. 34J. ♀ RA



18. H., M. 34 J. w.

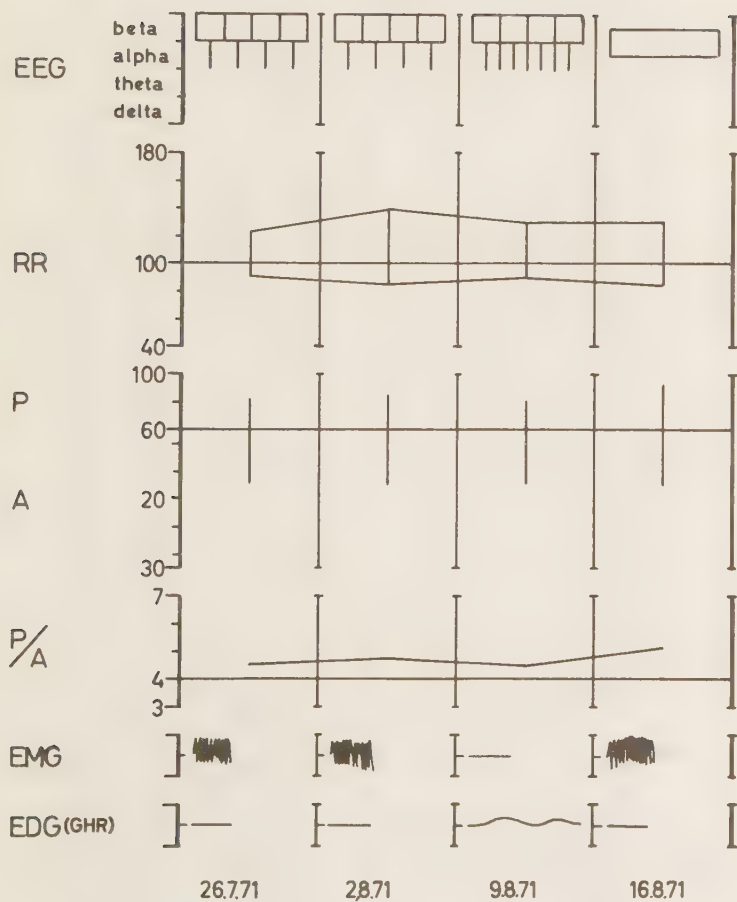
Diagnose: RA

	beta 22-23 10-15	Hz μV	alpha 11-12 10-80	Hz μV	theta ---	Hz μV	delta ---	Hz μV	RR (mm Hg) 137/ 75	P (1/min) 81	A (1/min) 18	P/A 4,5	EMG IFM	EDG ---
1.	20-21 10-15		10-11 10-65		---		---		113/ 86	90	15	6	---	+
3.	22-23 10-15 22		10-11 15-70 11-12		---		---		106/ 85	84	18	4,65	---	+
4.	10-15		15-75		---		---		120/ 76	84	18	4,65	IFM	+

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägtes alpha-EEG. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Amplituden-
zunahme und Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges alpha-EEG. Einstreuung von flachen theta-Wellen. Streckenweises Vorherrschen
der beta-Wellen. Unter HV Tendenz zur Frequenzlabilität. On-off-Effekt regelrecht. Keine
Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges alpha-EEG. Eingestreute beta-Wellen. Wenig theta-Wellen. Unter HV Amplituden-
vergrößerung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Streckenweise überwiegende beta-
Wellen-Tätigkeit. Eingestreute theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung.
On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

19. N.E. 46 J. ♀ RA



19. N., E. 46 J. w.

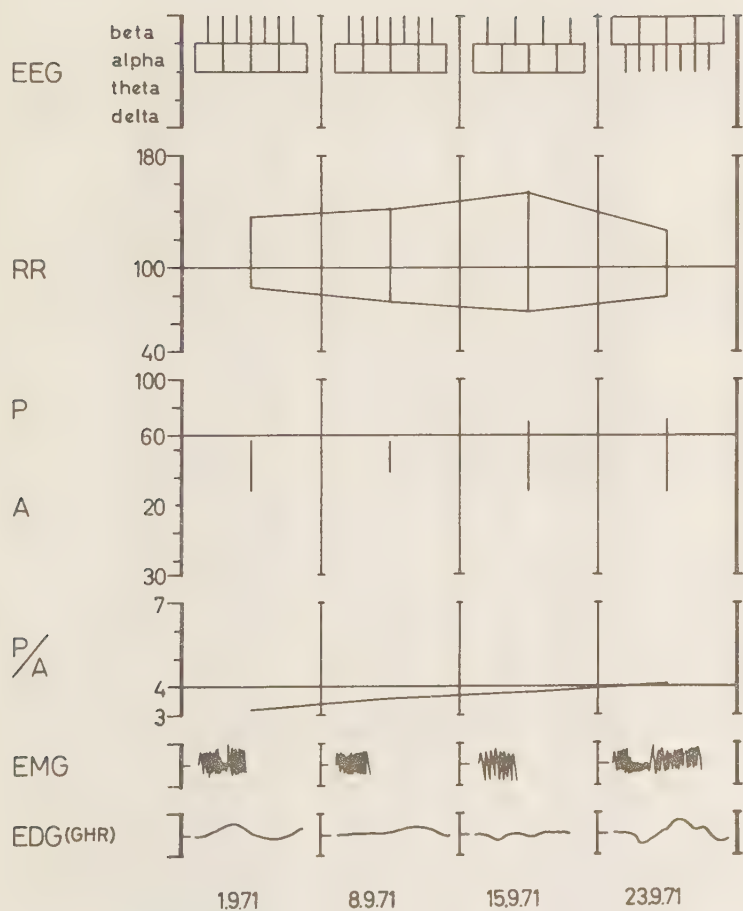
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mmHg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	19 10-15		11-12 10-20		---		---		122/ 89	81	18	4,5	IFM	---
2.	20-21 10-25		11-12 10-50		---		---		139/ 85	84	18	4,65	IFM	---
3.	20 10-15		11-12 10-30		---		---		130/ 89	81	18	4,5	---	+
4.	22 10-15		10-11 10-60		---		---		130/ 84	93	18	5,15	IFM	---

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG mit raschem alpha-Rhythmus im Übergang in beta-Frequenzen. Einzelne flache theta-Wellen; Verstärkung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG mit schnellem alpha-Rhythmus, Übergang in beta-Wellen. Selten flache theta-Wellen, die unter HV häufiger auftreten. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG. Die vorherrschenden alpha-Wellen werden häufig durch beta-Frequenzen ersetzt. Vereinzelt flache theta-Wellen, verstärkt unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG mit wechselnden, stärkeren beta- und theta-Wellen-Einstreuungen (IaV). Unter HV dysrhythmische Gruppen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

20. B.,P. 64J. ♀ RA



20. B., P. 64 J. m.

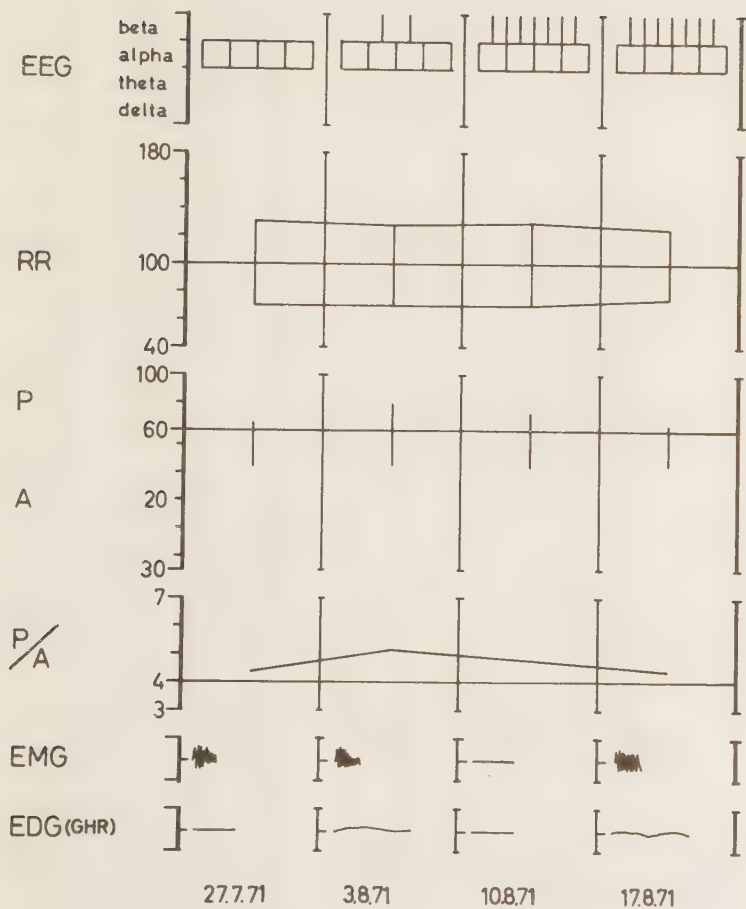
Diagnose: RA

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	20 10-15	9-10 10-15	---	---	136/ 85	57	18	3,2	IFM	+
2.	19-20 10-15	9-10 10-25	---	---	142/ 77	54	15	3,6	IFM	+
3.	16 10	11 10-20	---	---	154/ 69	69	18	3,8	IFM	+
4.	18-19 10-15	10-11 10-15	---	---	127/ 79	72	18	4	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG mit wechselnder alpha- und beta-Wellen-Tätigkeit. Einstreuung flacher theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbfd.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG mit wechselnder alpha- und beta-Frequenz. Flache theta-Wellen-Einstreuung. Frequenzverlangsamung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbfd.
3. Flaches, unregelmäßiges EEG mit wechselnder alpha- und beta-Wellen-Tätigkeit. Unter HV Zunahme der theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Flaches, unregelmäßiges EEG mit wechselnden Frequenzen. Zunahme der flachen theta-Wellen unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

21. W,W. 50 J. ♀ RA



21. W., W. 50 J. m.

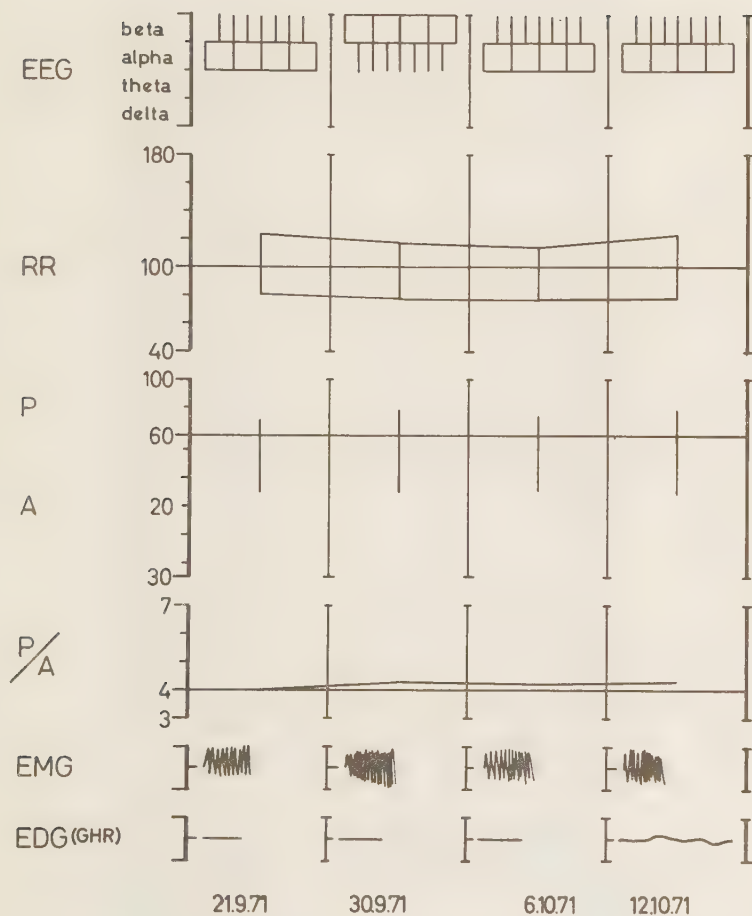
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	---		11-12 10-25		---		---		131/ 72	66	15	4,4	IFM	---
2.	15 10-20		10-11 10-25		---		---		128/ 72	78	15	5,2	IFM	+
3.	15-20 15-20		9-10 10-20		---		---		129/72	72	15	4,8	---	---
4.	15-22 10-15		9-10 20-25		---		---		126/75	66	15	4,4	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG. Wenig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Eingestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG mit wenig ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Vereinzelt beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Keine Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und stärkerer beta-Wellen-Einstreuung, seltener theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Stärkere beta-Wellen-Einstreuung. Vereinzelte theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

22. G.K. 57J. ♂ RA



22. G., K. 57 J. m.

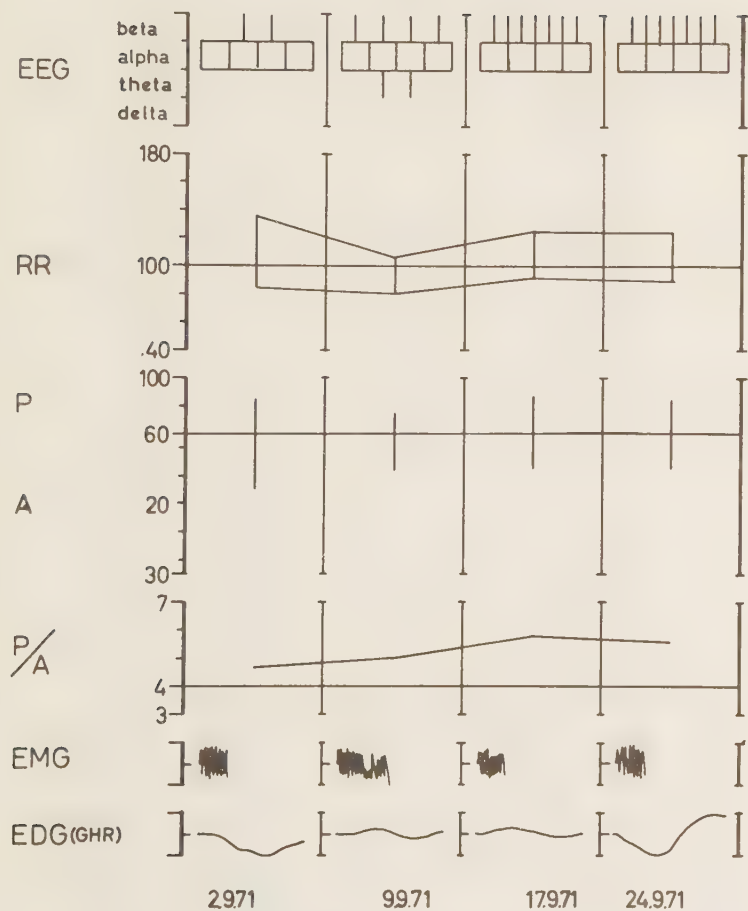
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-20 10-15		9-10 25-40		----		----		123/ 79	72	18	4	IFM	----
2.	15-24 15-25		9-10 20-40		----		----		117/ 77	78	18	4,3	IFM	----
3.	15-27 10-15		9-10 20-40		----		----		115/ 78	75	18	4,2	IFM	----
4.	15-30 10-20		9-10 20-40		----		----		122/ 78	78	18	4,3	IFM	+

EEG-Befunde

1. Unregelmäßiges alpha-EEG mit stärkerer beta-Wellen-Überlagerung. Eingestreut flache theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbfd.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG. Streckenweises Überwiegen der beta-Frequenzen. Unter HV stärkere theta-Wellen-Einstreuung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges alpha-EEG. Eingestreute beta-Wellen. Weniger häufig theta-Wellen. Unter HV Abflachung der Amplituden. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges, flaches alpha-EEG. Streckenweises Überwiegen der beta-Wellen-Tätigkeit. Unter HV Abflachung des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbfd.

23. C.M. 30J. ♂ RA



23. C., M. 30 J. m.

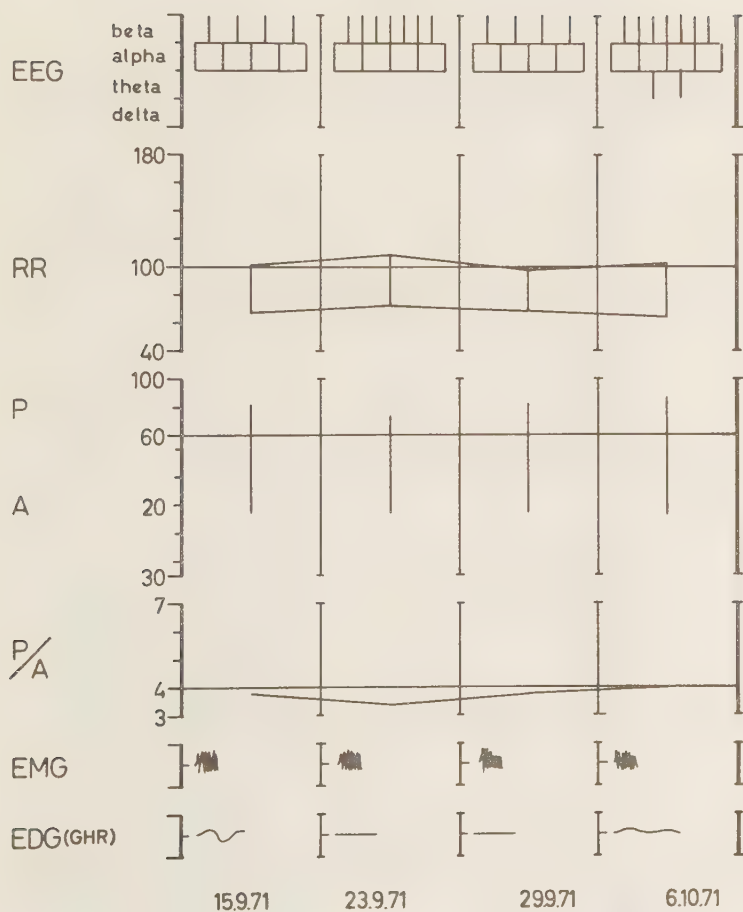
Diagnose: RA

	beta 15-16 10-15	Hz μV	alpha 10-11 20-75	Hz μV	theta ---	delta μV	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.					---	---		134/ 83	84	18	4,7	IFM	+
2.	15-20 10-15		9-10 25-75		5-6 25-35	---		106/ 81	75	15	5	IFM	+
3.	15-18 10-20		10-11 20-60		---	---		125/ 92	87	15	5,8	IFM	+
4.	15-16 10-20		10-11 20-65		---	---		126/ 91	84	15	5,6	IFM	++

EEG-Befunde

1. alpha-EEG mit eingestreuten beta-Wellen und vereinzelt theta-Wellen. Unter HV keine Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Gut ausgeprägter, regelmäßiger alpha-Rhythmus mit eingestreuten beta-Wellen und vermehrten theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. alpha-EEG mit stärker eingestreuten beta-Wellen, geringe Verlangsamung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. alpha-EEG. Stärker eingestreute beta-Wellen. Unter HV Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

24. M,W 51J ♂ RA



24. M., V. 51 J. m.

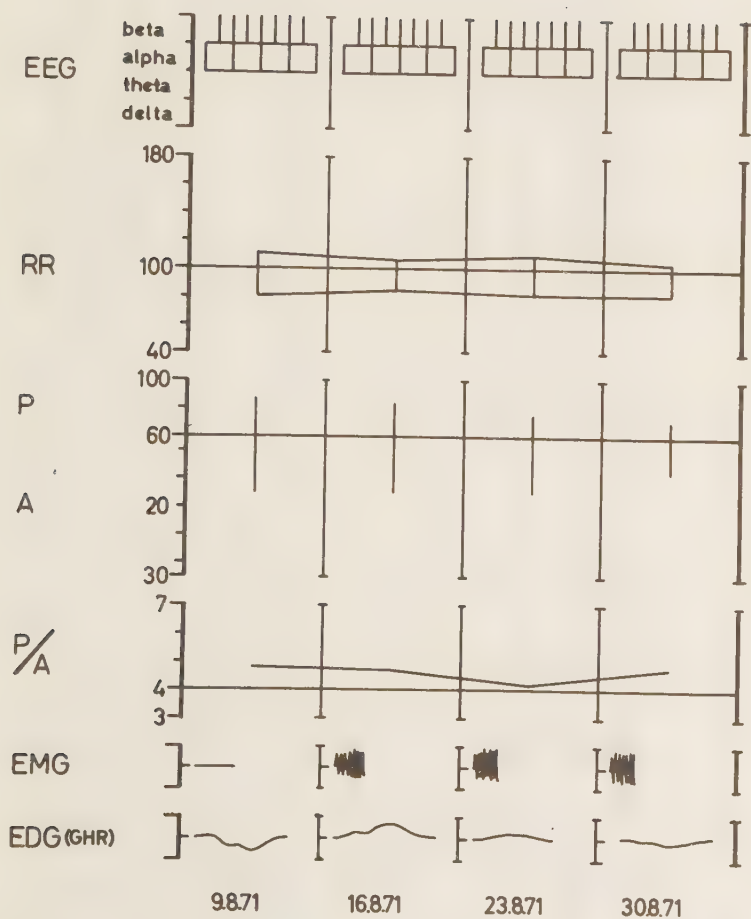
Diagnose: RA

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (ms Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-20 15	9-10 20-110	---	---	100/ 68	81	21	3,8	IFM	+
2.	15-20 15-20	10-11 20-55	---	---	109/ 73	72	21	3,4	IFM	---
3.	15 20-25	9-10 25-160	---	---	97/ 68	81	21	3,8	IFM	---
4.	15-22 15-25	9-10 25-75	6-7 60	---	102/ 64	84	21	4	IFM	+

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägtes alpha-EEG. Eingestreute beta-Wellen und flache theta-Wellen. Unter HV steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Überlagerung durch rasche beta-Frequenzen. Wenig flache theta-Wellen. Unter HV dysrhythmische Gruppen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Einstreuung von beta-Wellen. Unter HV Auftreten von theta-Wellen-Gruppen mit teilweise steilen Abläufen (LAV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit überlagernden beta-Frequenzen und vermehrt auftretenden theta-Wellen. Unter HV Tendenz zu steilen Abläufen und synchronen Gruppen (LAV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

25. B.I. 47J. q RA



25. B., I. 47 J. w.

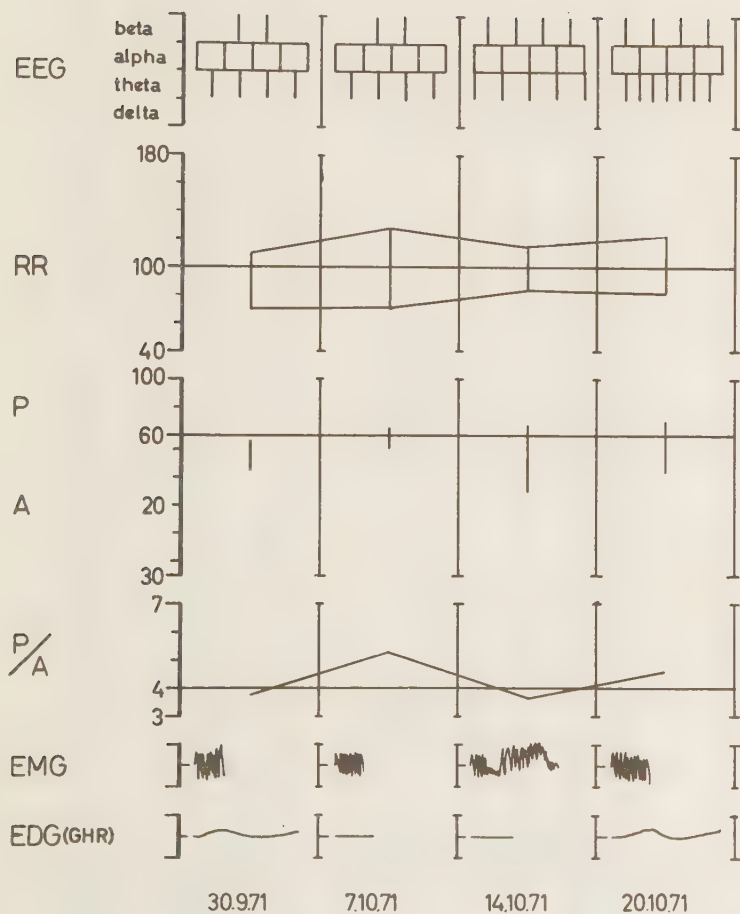
Diagnose: RA

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	15-16 10-20	11-12 20-45	---	---	111/ 80	87	18	4,8	---	++
2.	15 10	11-12 20-30	---	---	104/ 84	84	18	4,7	IFM	++
3.	15 10-20	11-12 15-30	---	---	112/ 82	75	18	4,2	IFM	+
4.	15-20 10-20	11-12 15-30	---	---	106/ 82	72	15	4,8	IFM	+

EEG-Befunde

1. Gering ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit stärkerer beta-Wellen-Einstreuung und seltenen theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit überlagerten beta-Wellen. Mäßige theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit niedriger Amplitude. Streckenweise Überlagerung durch beta-Wellen. Geringe theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus, der streckenweise durch beta-Wellen überlagert wird. Mäßige theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

26. G.E. 58J ♀ RA



26. G., E. 58 J. w.

Diagnose: RA

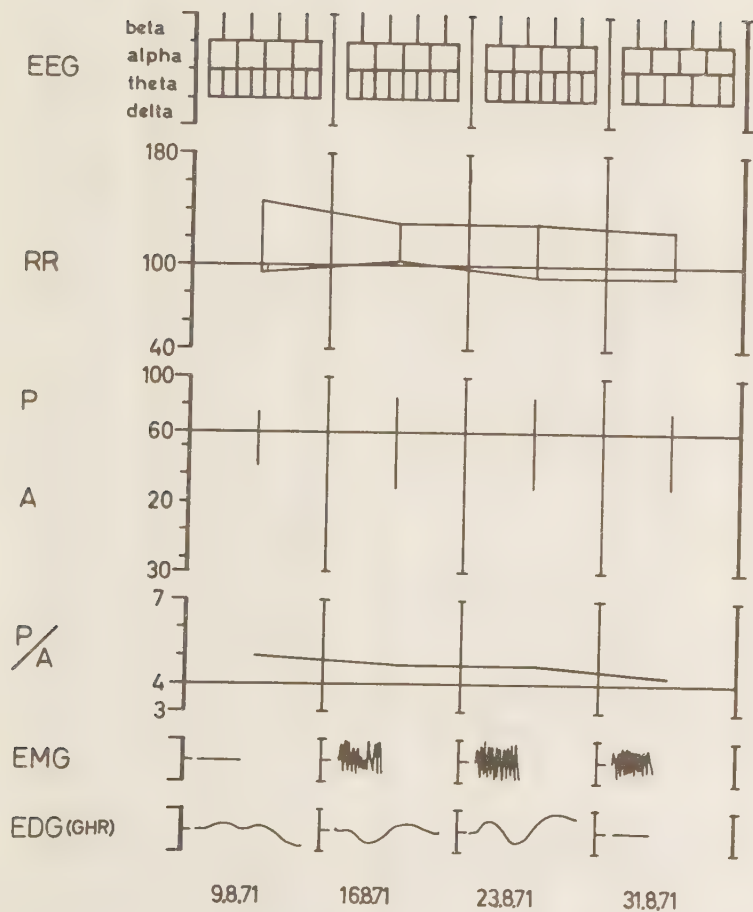
	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	17-18 10		9-10 20-100		7 50-60		---		108/ 71	57	15	3,8	IFM	+
2.	20 10		10-11 20-70		7 40-60		---		128/ 72	63	12	5,25	IFM	---
3.	20 10		9-10 20-55		7 45-60		---		115/ 84	66	18	3,65	IFM	---
4.	24 10		9-10 20-75		6-7 40-65		---		122/ 82	69	15	4,6	IFM	---

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägtes alpha-EEG. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Auftreten von theta-Wellen in Gruppen. Unter HV Verlangsamung des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägtes alpha-EEG. Eingestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV vereinzelt theta-Wellen-Gruppierungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Mäßig ausgeprägtes alpha-EEG. Geringe beta-Wellen-Einstreuung. Vereinzelt theta-Wellen in Gruppen, die sich unter HV häufen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägtes alpha-EEG. Geringe beta-Wellen-Einstreuung. Vereinzelt theta-Wellen-Gruppierungen mit Zunahme unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

27. S.,A.

26J. ♀ RA



27. S., A. 26 J. w.

Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (%)	A (%)	P/A	EMG	EDG
1.	19 10		8-9 20-125		6-7 40-60		---		145/ 93	75	15	5	---	+
2.	19 10		8-9 20-100		5-7 45-60		---		129/103	84	18	4,65	IFM	+
3.	---		8-9 20-110		5-7 60		---		130/ 92	84	18	4,65	IFM	+
4.	21 10		8-9 20-110		5-7 40-65		---		127/ 92	75	18	4,25	IFM	---

EEG-Befunde

1. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen. Aufgepfropfte beta-Wellen. Unter HV zunehmende Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht.

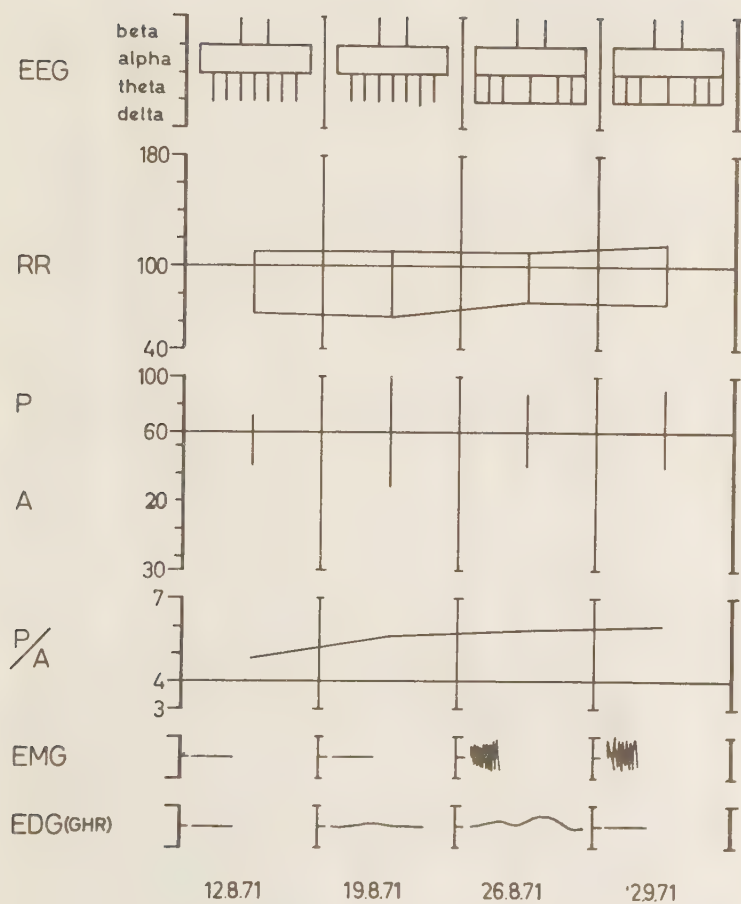
Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

2. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen mit zum Teil steilen Abläufen. Auftreten von Gruppen langsamer Wellen bis in den delta-Wellen-Grenzbereich. Unter HV Tendenz zu mAV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

3. MAV des EEGs mit überwiegender theta-Wellen-Tätigkeit. Nur geringe alpha- und beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Verlangsamung des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

4. LAV des EEGs mit mäßig ausgeprägtem, unregelmäßigem alpha-Rhythmus und vermehrter theta-Wellen-Aktivität. Überlagernde beta-Frequenzen. Unter HV Auftreten von theta-Wellen in Gruppen mit zum Teil steilen Abläufen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

28. M.K. 26J.♀ RA



28. M., K. 26 J. w.

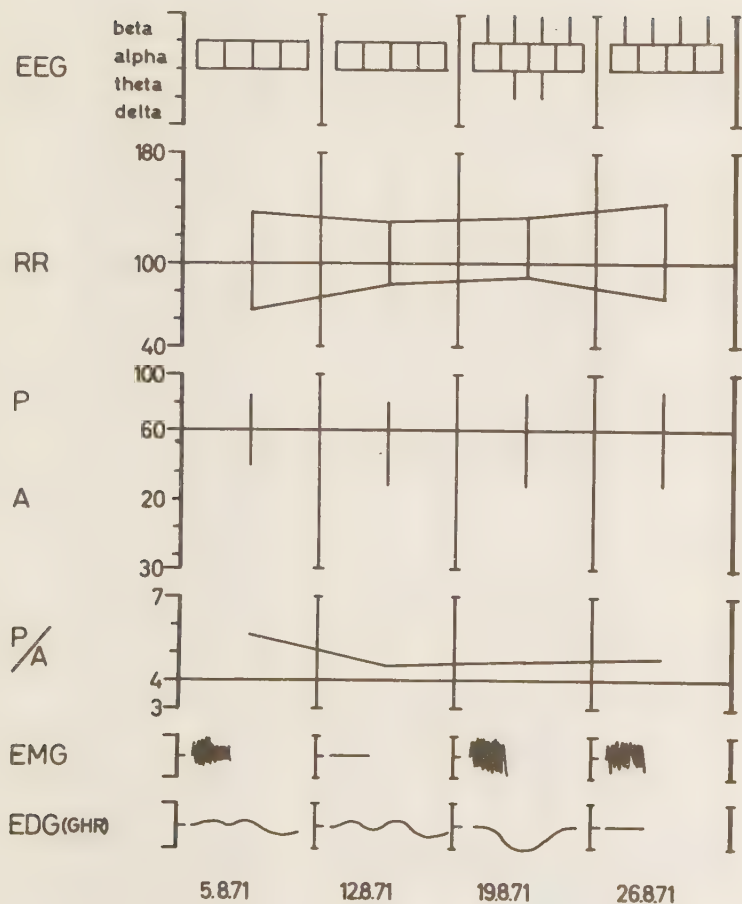
Diagnose: RA

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMS	EDG
1.	22 10		11-12 10-35	Hz μV	5-7 20-35		---		111/ 65	72	15	4,8	---	---
2.	22-23 10		11-12 10		5-7 25-30		---		111/ 63	102	18	5,55	---	+
3.	22 10		11-12 10-25		6-7 20-25		---		111/ 74	87	15	5,8	IFM	++
4.	23 10		11-12 10-25		6-7 20-25		---		116/ 72	90	15	6	IFM	-

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Wenig beta-Wellen. Etwas häufiger flache theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Vermehrt, eingestreute flache theta-Wellen, weniger häufig beta-Wellen. Unter HV Verlangsamung des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEGs. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Flache theta-Wellen. Geringe beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV: mehr flache theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. LAV des EEGs. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus und wenig eingestreute beta-Wellen. Flache theta-Wellen-Tätigkeit überwiegt. Unter HV herrschen langsame Frequenzen vor. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

29. M.E. 32J. ♂ ASP



29. M., E. 32 J. m.

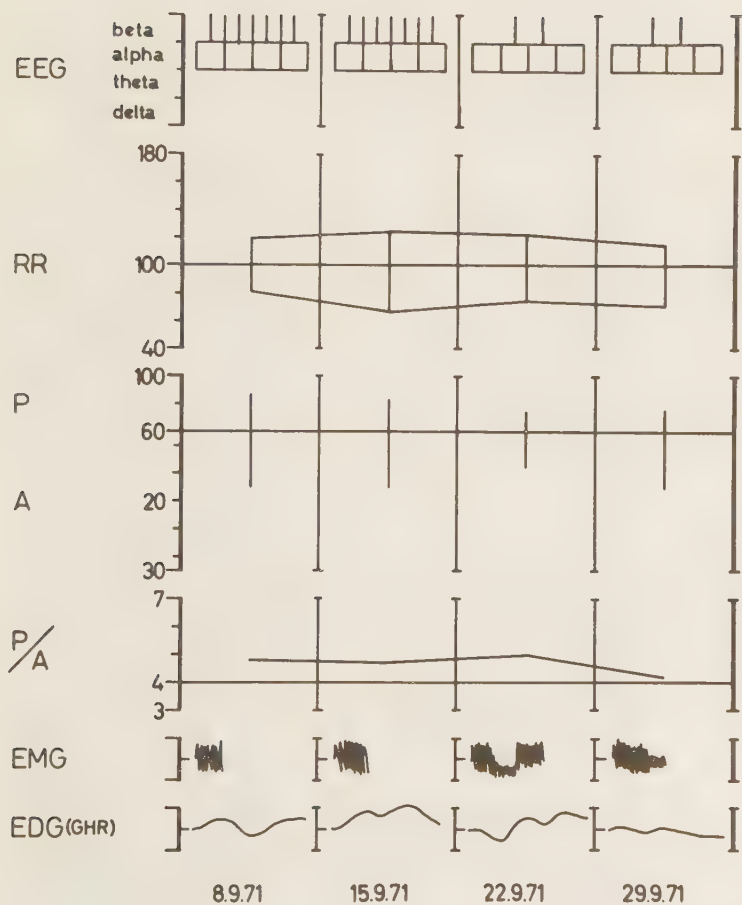
Diagnose: ASP

	beta μV	alpha μV	Hz μV	theta μV	Hz μV	delta μV	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	---	9-10 25-60		---		---		135/ 67	84	15	5,6	IFM	+
2.	---	9-10 20-45		---		---		131/ 85	81	18	4,5	---	+
3.	15-18 10-15	9-10 20-50		5-6 25		---		134/ 89	84	18	4,7	IFM	+
4.	15 10-15	9-10 25-70		---		---		143/ 75	87	18	4,8	IFM	---

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Nur geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Eingestrente beta- und theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Streckenweises Vorherrschendes der beta-Frequenzen. Flache theta-Wellen. Unter HV Amplitudenvergrößerung und Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

30. B.H. 30J. ♂ ASP



30. B.,H. 30 J. m.

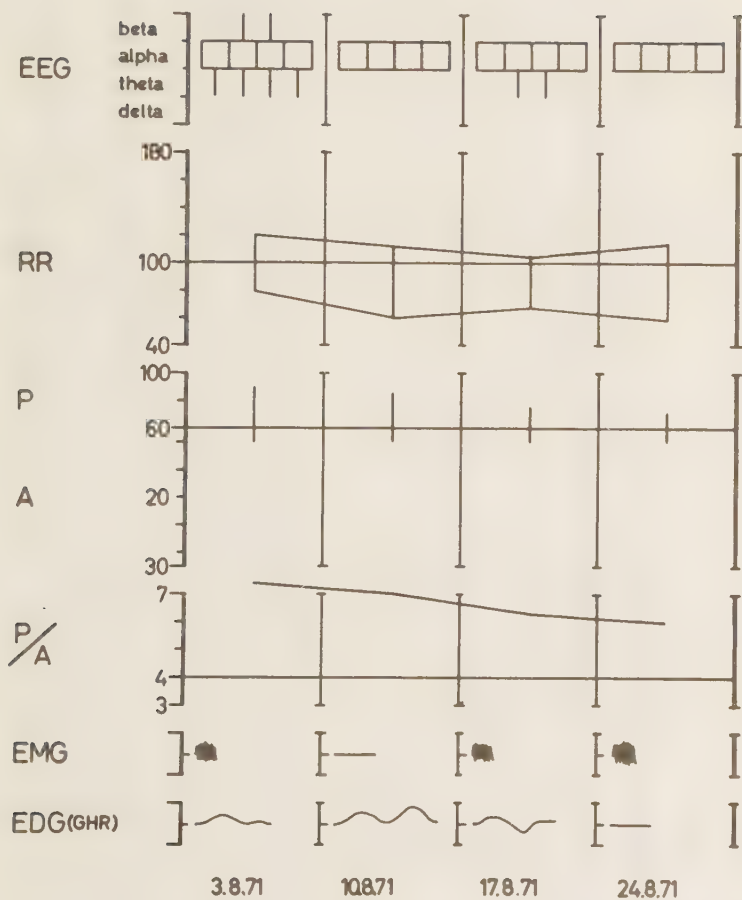
Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15 10-20		11-12 15-50		---		---		118/ 80	87	18	4,8	IFM	+
2.	15 10-15		11-12 20-60		---		---		123/ 67	84	18	4,7	IFM	+
3.	15 15		11-12 20-50		---		---		122/ 74	75	15	5	IFM	+
4.	20 15		11-12 20-55		---		---		116/ 71	75	18	4,2	IFM	+

EDG-Befunde

1. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und streckenweise überwiegenden beta-Wellen. Eingestreut flache theta-Wellen. Unter HV vereinzelt steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Übergang in beta-Wellen-Aktivität. Flache theta-Wellen eingestreut, zum Teil in Gruppen; Verstärkung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Eingestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus mit überlagernden, raschen beta-Frequenzen und flachen theta-Wellen. Unter HV vereinzelt theta-Wellen in Gruppen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

31. H.R. 22 J. ♂ ASP



31. H., R. 22 J. m.

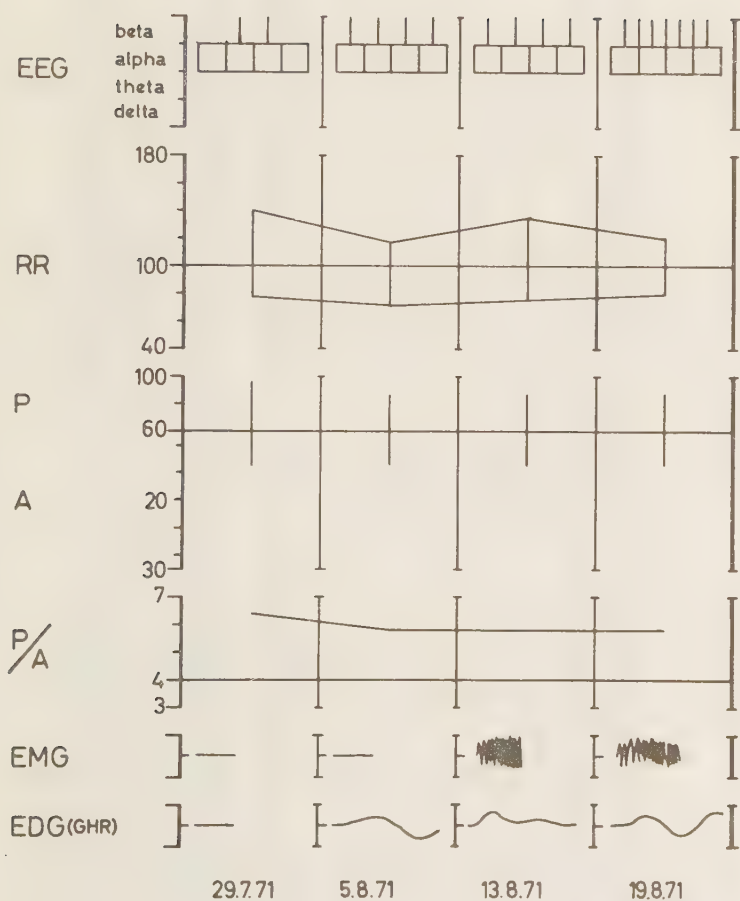
Diagnoso: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15 15		8-9 25-100		6-7 25-35		---		119/ 80	90	12	7,4	IFM	+
2.	---		8-9 35-90		---		---		112/ 61	84	12	7	---	++
3.	---		8-9 25-75		5-6 25		---		104/ 68	75	12	6,3	IFM	+
4.	---		8-9 25-75		---		---		115/ 61	72	12	6	IFM	---

EEG-Befunde

1. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter, langsamer alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen-Tätigkeit. Überlagerung durch schnelle beta-Frequenzen. Unter HV Überwiegen der langsamen Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG mit mäßig ausgeprägtem, langsamem alpha-Rhythmus. Eingestreute theta-Wellen, weniger häufig beta-Wellen. Unter IV Amplitudenzunahme und Frequenzverlangsamung. Nach Ende IV vorherrschender alpha-Rhythmus. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEGs. Langsamer alpha-Grundrhythmus. Übergang in theta-Wellen. Geringe beta-Wellen-Einstreuung. Unter IV Zunahme der theta-Wellen-Tätigkeit. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. theta-Wellen-Einstreuung. Geringe Überlagerung mit beta-Frequenzen. Unter HV Verlangsamung des Grundrhythmus. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

32. R.H. 35J. ♂ ASP



32. R., H. 35 J. m.

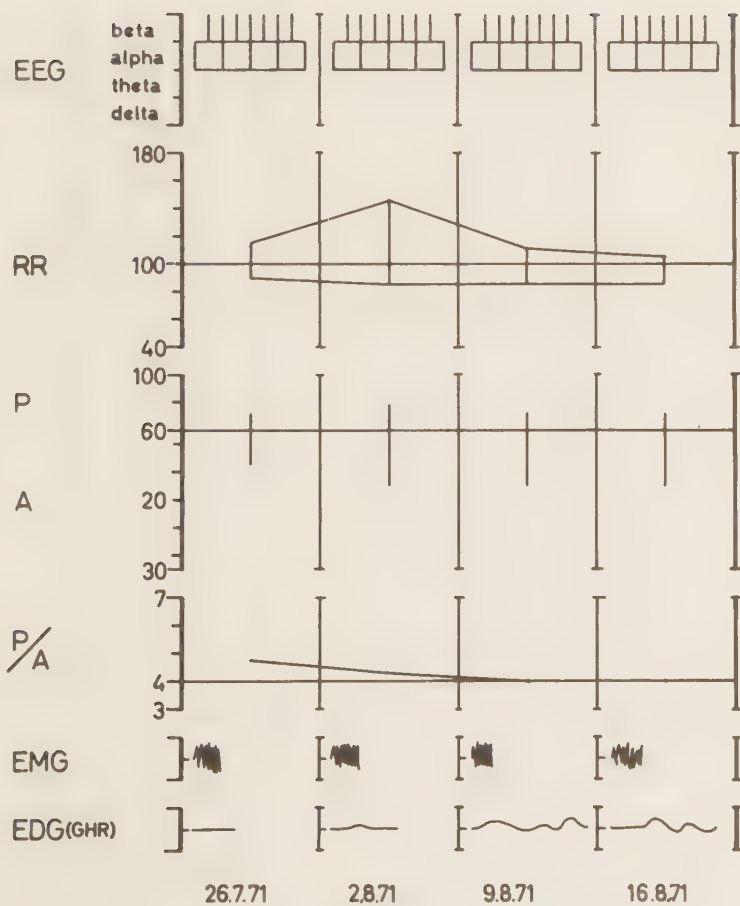
Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	20 10		9-10 20-70		---		---		140/ 78	96	15	6,4	---	---
2.	18 10		10-11 15-30		---		---		117/ 71	87	15	5,8	---	++
3.	19 10		10-11 15-60		---		---		134/ 77	87	15	5,8	IFM	+
4.	20 10		10-11 15-35		---		---		120/ 80	87	15	5,8	IFM	+

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit vermehrter beta-Wellen-Einstreuung und wenigen theta-Wellen. Unter HV wird das EEG unregelmäßiger. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flacher und unregelmäßiger alpha-Rhythmus. Vermehrte beta-Wellen-Einstreuung, geringe theta-Wellen-Überlagerung. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus. Beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Zunahme der Amplituden. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Vermehrte beta-Wellen-Einstreuung. Vereinzelt flache theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung des Befundes. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

33. P.K. 51J. ♂ ASP



33. P., K. 51 J. m.

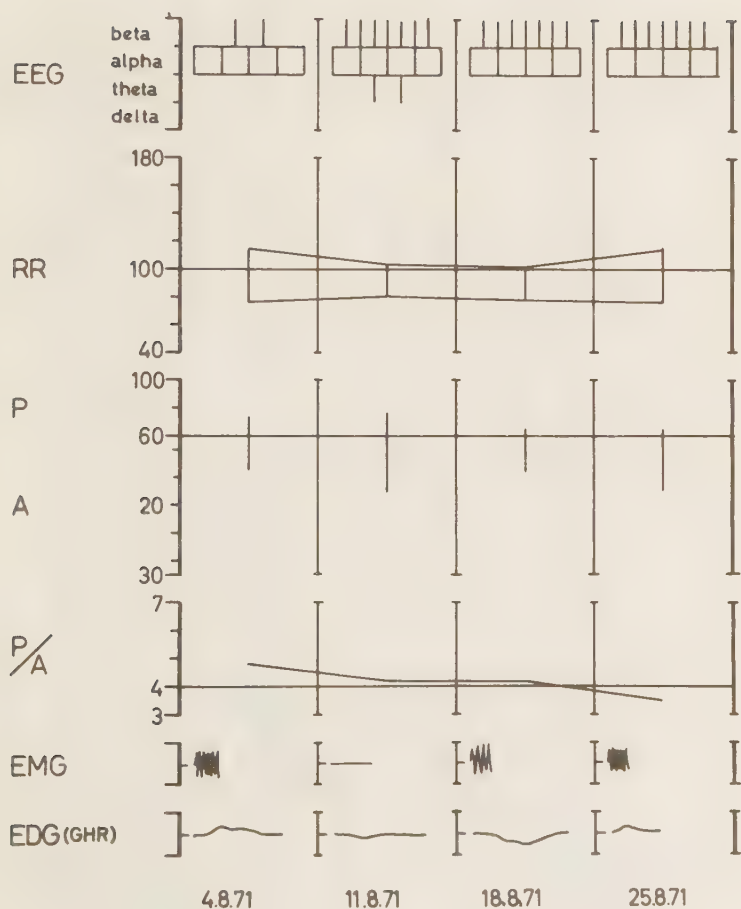
Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	18-20 15		11-12 25-50		---		---		115/ 89	72	15	4,8	IFM	---
2.	18-20 15		10-11 25-50		---		---		145/ 86	78	18	4,3	IFM	+
3.	20 10		10-11 25-40		---		---		110/ 85	72	18	4	IFM	+
4.	18-20 10		11-12 25-35		---		---		104/ 84	72	18	4	IFM	+

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Stärkere beta-Wellen-Tätigkeit. Streckenweise Überlagerung von theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG mit wechselndem alpha- und beta-Wellen-Überwiegen. theta-Wellen-Einstrahlung. Unter HV Abflachung des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendiff., kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges alpha-EEG mit streckenweisem Vorherrschen von beta-Frequenzen. Einstreuung von flachen theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Wechselnde alpha-Rhythmen. Stärkere beta-Wellen-Einstreuung. Auftreten flacher theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

34. G.K. 32J. ♂ ASP



34. G., K. 32 J. m.

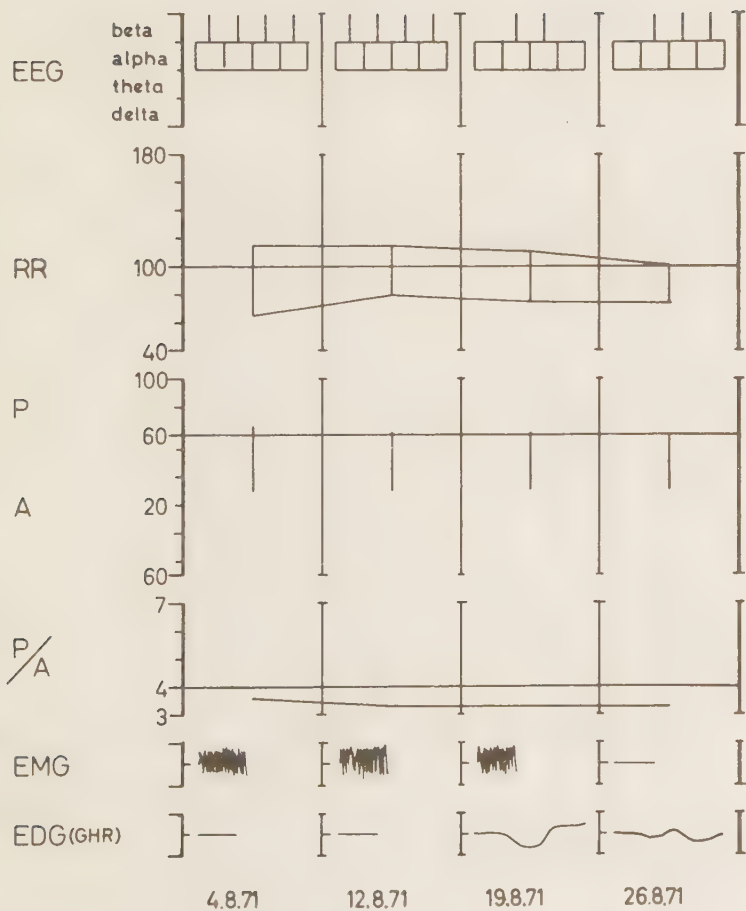
Diagnose: Asp

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-18 10-15		9-10 20-50		---		---		114/ 77	72	15	4,8	IFM	+
2.	15-18 10-15		9-10 20-55		5-6 15-25		---		102/ 81	75	18	4,2	---	+
3.	15-21 10-20		10-11 20-25		---		---		101/ 78	63	15	4,2	IFM	+
4.	15-30 10-25		10-11 20-55		---		---		114/ 77	63	18	3,5	IFM	+

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägter, regelmäßiger alpha-Rhythmus. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiger alpha-Rhythmus. Stärkere Überlagerung durch beta-Wellen. Nur geringe theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV geringe Frequenzzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Stärkere Einstreuung von beta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit häufig eingestreuten beta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

35. P.H. 41J. ♂ ASP



35. P.,H. 41 J. m.

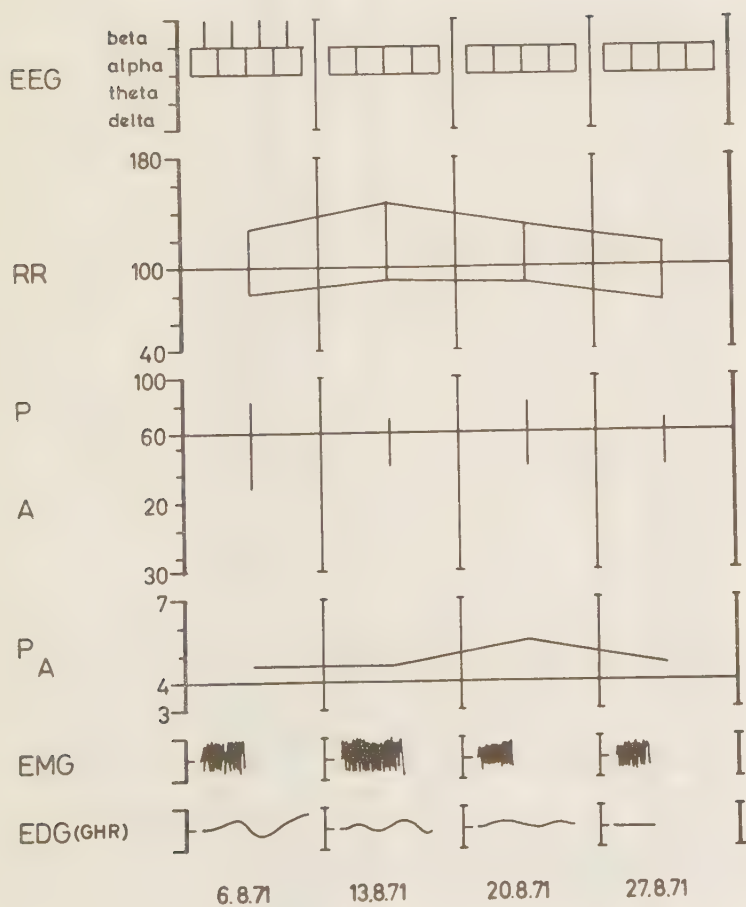
Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	17 20		9-10 20-135		---		---		116/ 63	66	18	3,6	IFM	---
2.	20 10		10-11 20-120		---		---		115/ 79	60	18	3,3	IFM	---
3.	26 10		10-11 20-120		---		---		111/ 75	60	18	3,3	IFM	+
4.	20 10		10-11 20-120		---		---		100/ 73	60	18	3,3	---	+

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägtes, regelmäßiges alpha-EEG. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuungen. Keine Veränderungen unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Regelmäßiges, gut ausgeprägtes alpha-EEG mit geringen beta- und theta-Wellen-Einstreuungen. Unter HV keine Veränderungen des EEGs. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Regelmäßiges alpha-EEG. Vereinzelt beta- und theta-Wellen. Unter HV Zunahme der Amplitude. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Gut ausgeprägter alpha-Rhythmus. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Auftreten dysrhythmischer Gruppen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

36. S.H. 42J. ♂ ASP



36. S., H. 42 J. m.

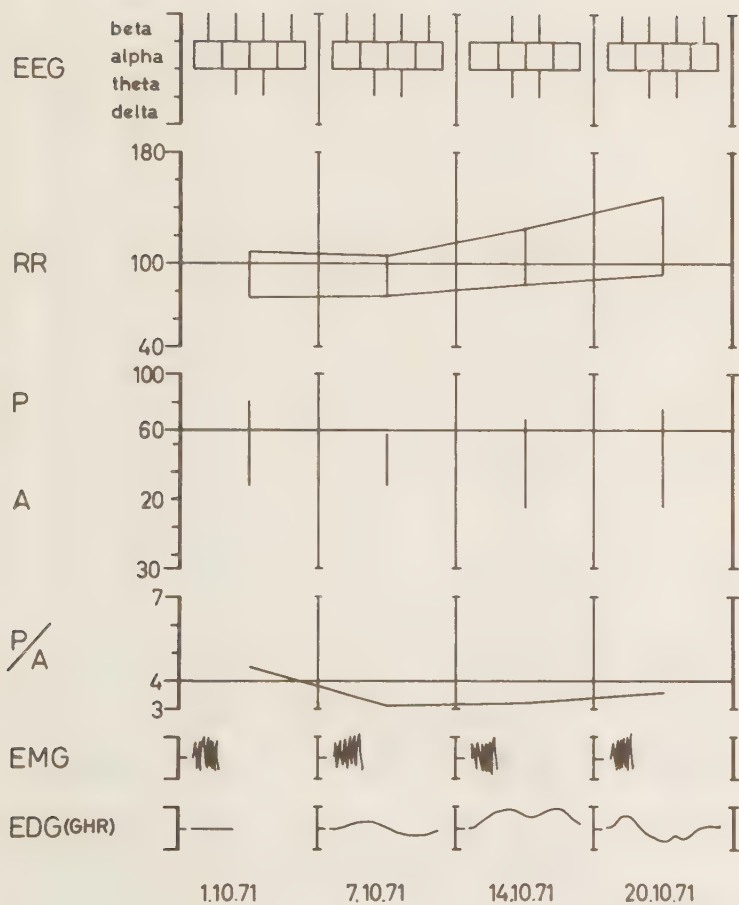
Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	20-22 18-25		10-11 25-75		---		---		127/ 81	82	18	4,55	IFM	+
2.	---		10-11 25-60		---		---		146/ 90	69	15	4,6	IFM	+
3.	---		10-11 25-65		---		---		130/ 88	82	15	5,45	IFM	+
4.	---		10-11 20-80		---		---		117/ 76	69	15	4,6	IFM	---

EEG-Befunde

1. Regelmäßiges alpha-EEG mit beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine Veränderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Regelmäßiges alpha-EEG. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Keine Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Regelmäßiges alpha-EEG, geringe beta-Wellen-Einstreuung. Keine Veränderungen unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Regelmäßiges alpha-EEG mit geringer beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine Veränderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

37. J.H. 27J. ♂ ASP



37. J.,H. 27 J. m.

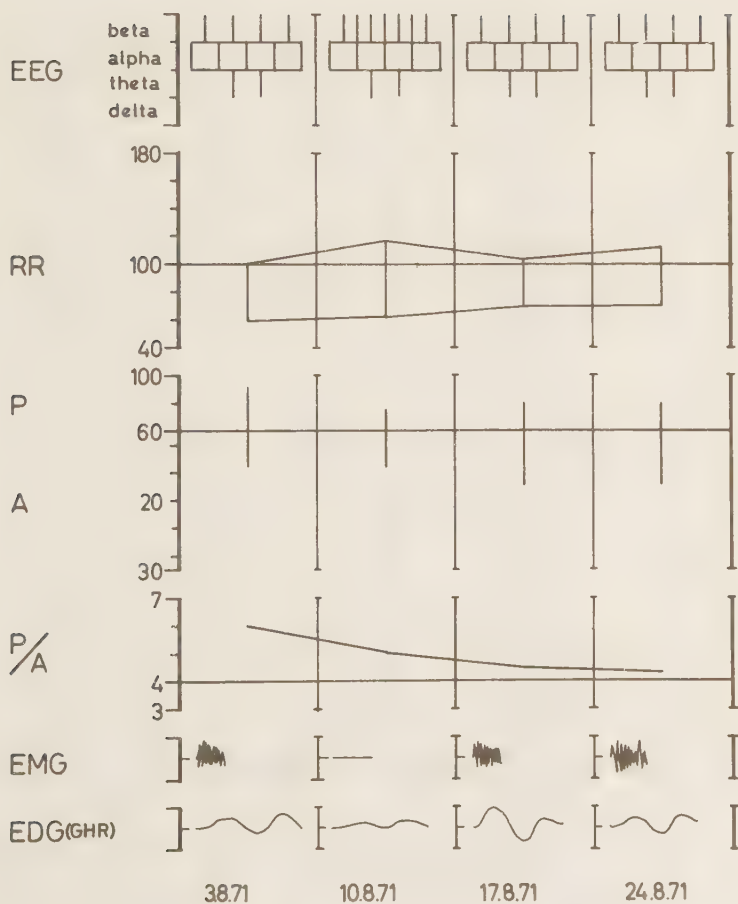
Diagnose: ASp

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (cm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	15-16 15		8-9 15-50		5-7 60-75		---		108/ 74	81	18	4,5	IFM	---
2.	20 10		8-9 10-25		7 50		---		106/ 76	57	18	3,15	IFM	+
3.	19-20 10-15		8-9 10-75		5-7 70-90		---		124/ 84	66	21	3,2	IFM	+
4.	20-21 10		9-10 10-50		5-7 40-60		---		148/ 92	75	21	3,57	IFM	+

EEG-Befunde

1. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit Übergang in theta-Wellen-Tätigkeit, von beta-Frequenzen überlagert. Unter HV Überwiegen der langsamen Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen-Tätigkeit. Überlagerte beta-Wellen. Unter HV Veränderung in Richtung mAV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Vorherrschende theta-Wellen-Tätigkeit, die unter HV zunimmt. Wenig eingestrente beta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. LAV des EEGs. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Übergang in theta-Wellen-Tätigkeit. Eingestrente beta-Frequenzen. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

38. H.F. 15J. ♂ ASP



38. H., F. 15 J. m.

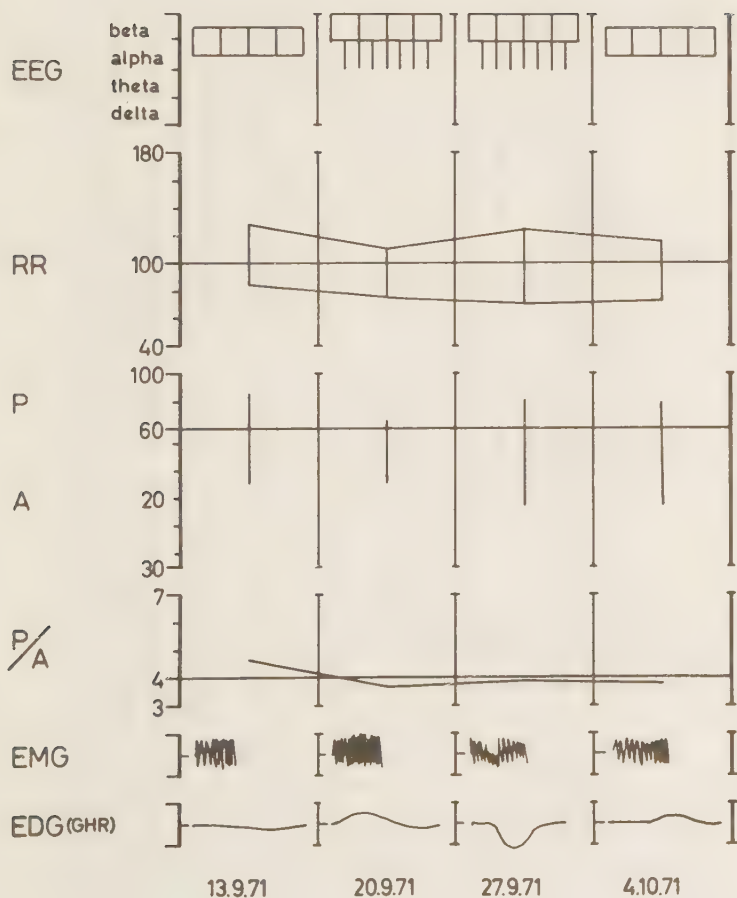
Diagnose: ASP

	beta μV	alpha μV	Hz μV	theta μV	Hz μV	delta μV	RR (mm hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	15 25	9-10 30-125		6-7 35		---	101/ 59	90	15	6	IFM	+
2.	15-20 15-20	9-10 20-130		5-6 50-75		---	117/ 62	75	15	5	---	+
3.	15-22 10-25	8-9 25-100		6-7 25-65		---	103/ 71	81	18	4,5	IFM	+
4.	15 15-20	8-9 25-100		6-7 50-60		---	112/ 70	78	18	4,3	IFM	+

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Frequenzverlangsamung und Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus. Stärkere beta- und theta-Wellen-Einstreuen. Unter HV Verlangsamung des Grundrhythmus. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Eingestreute beta- und theta-Wellen. Verlangsamung des EEGs unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Stärkere Einstrahlung von beta- und theta-Wellen. EEG-Verlangsamung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

39. L.K. 40J.♂ ASP



39. L., K. 40 J. m.

Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	16-17 10		12 20		---		---		128/ 83	84	18	4,65	IFM	+
2.	14-15 10-20		11-12 20		---		---		111/ 76	66	18	3,7	IFM	+
3.	15-16 10-20		12 20		---		---		123/ 70	81	21	3,85	IFM	+
4.	16-17 10-20		12-13 20		---		---		116/ 72	78	21	3,8	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG mit raschem alpha-Grundrhythmus und Übergang in beta-Wellen.

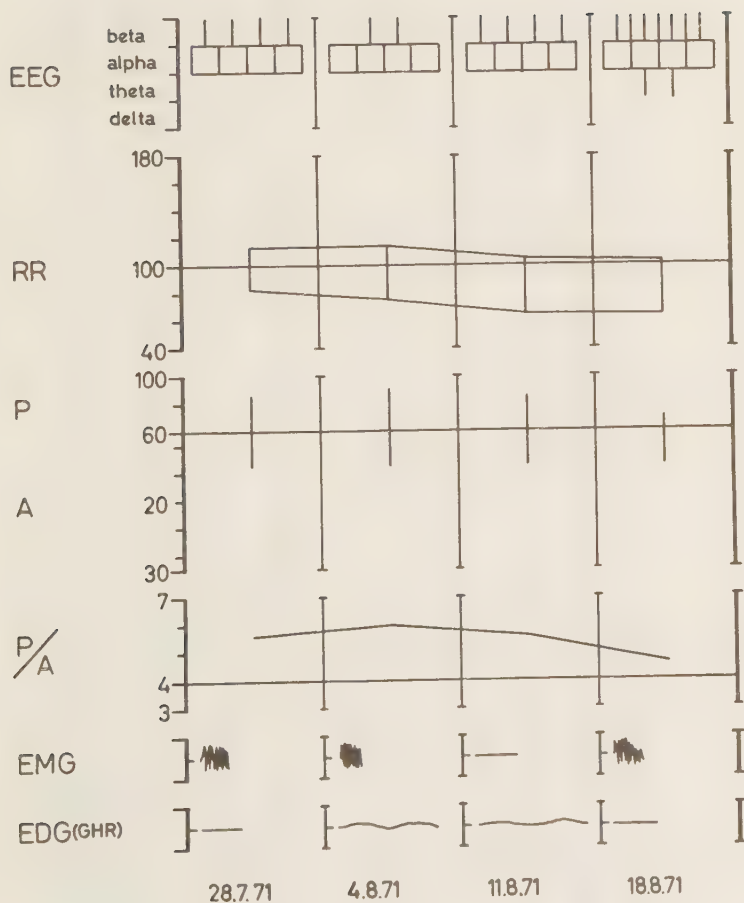
Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

2. Flaches, unregelmäßiges EEG mit Übergang von schnellem alpha-Grundrhythmus zu beta-Frequenzen. Unter HV keine Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

3. Unregelmäßiges EEG mit wechselnden alpha- und beta-Aktivitäten. Unter HV keine Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

4. Flaches, unregelmäßiges EEG mit raschen alpha-Frequenzen und Übergang ins beta-Wellen-Band. Geringe Amplitudenzunahme unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

40. L.W. 25J. ♂ ASP



40. L., W. 25 J. m.

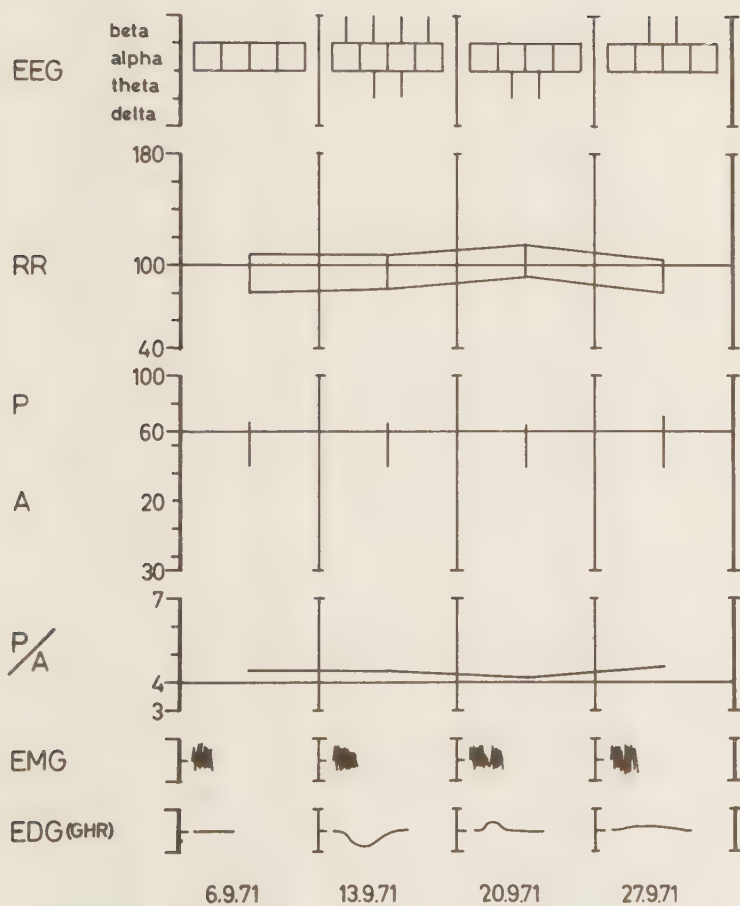
Diagnose: ASp

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15 15		10-11 25-40		---		---		113/ 82	84	15	5,6	IFM	---
2.	15 15		10-11 20-50		---		---		114/ 76	90	15	6	IFM	+
3.	15-30 15		10-11 15-30		---		---		104/ 66	84	15	5,6	---	+
4.	15-30 15		10-11 15-50		6-7 15		---		103/ 63	69	15	4,6	IFM	---

EEG-Befunde

1. Flaches unregelmäßiges EEG. Wechselnde alpha-Rhythmen, eingestreute beta-Wellen, flache theta-Wellen, vereinzelt theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus, stärker eingestreute beta-Wellen, vereinzelt theta-Wellen. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Flaches, unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus, beta-Wellen-Einstreuung, vereinzelt theta-Wellen. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges, flaches EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus, stärker ausgebildete beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Zunahme langsamer Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

41. P.W. 45J. ♂ ASP



41. P., W. 45 J. m.

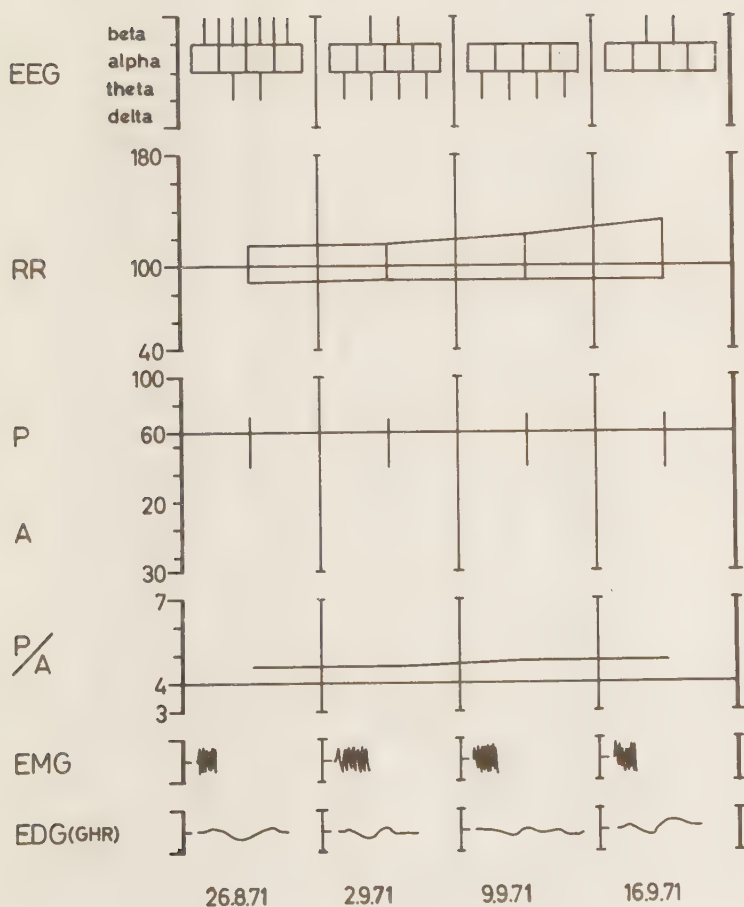
Diagnose: ASP

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	---		9-10 20-30		---		---		107/ 81	66	15	4, 4	IFM	---
2.	15 10		10-11 15-25		5-6 10-20		---		107/ 83	66	15	4, 4	IFM	+
3.	---		10-11 10-25		4-6 15-25		---		116/ 93	63	15	4, 2	IFM	+
4.	15 10		10-11 15-25		---		---		103/ 79	69	15	4, 6	IFM	+

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägter, etwas unregelmäßiger alpha-Rhythmus. Selten eingestreute beta- und theta-Wellen. Unter HV leichte Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches, unregelmäßiges EEG. Überlagerung mit beta-Wellen. Geringe theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Flaches, unregelmäßiges EEG mit überlagernden beta-Wellen. Seltener theta-Wellen eingestreut. Unter HV keine Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Gering ausgeprägter, unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit vermehrter beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

42. S.I. 31J. ♂ ASP



42. S., I. 31 J. m.

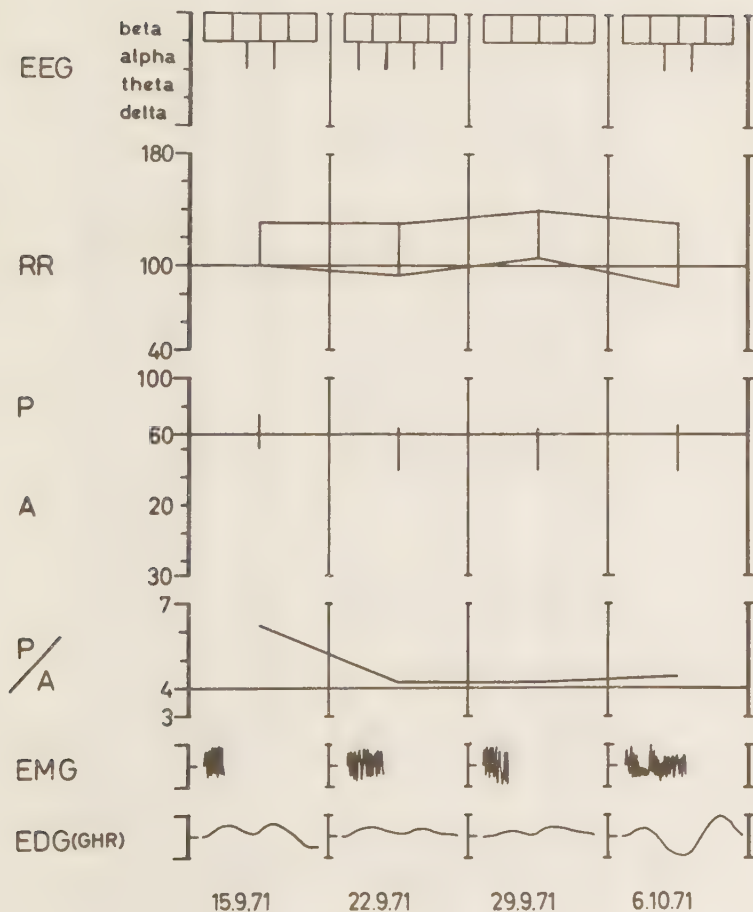
Diagnose: ASP

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-18 20-25	8-9 20-80	7 45	---	114/ 88	69	15	4,6	IFM	++
2.	15-16 15-25	8-9 20-60	6-7 65	---	116/ 89	69	15	4,6	IFM	++
3.	---	8-9 20-65	6-7 50	---	122/ 89	72	15	4,8	IFM	++
4.	15 15	8-9 25-75	---	---	132/ 90	72	15	4,8	IFM	+

EEG-Befunde

1. Stärker frequenzlabiles EEG mit mittlerer alpha-Tätigkeit und Überlagerung ins untere beta-Frequenzband. Eingestreute theta-Wellen, die unter HV zunehmen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG mit Übergang von alpha-Tätigkeit zu theta-Wellen. Unter HV Verlangsamung des EEGs und Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG. alpha-Wellen gehen in theta-Wellen über. Unter HV Frequenzverlangsamung und Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG mit Übergang von alpha-Wellen zu theta-Wellen-Tätigkeit. Unter HV Verlangsamung des EEGs und Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

43. F.G. 54J. ♂ ASP



43. F., G. 54 J. m.

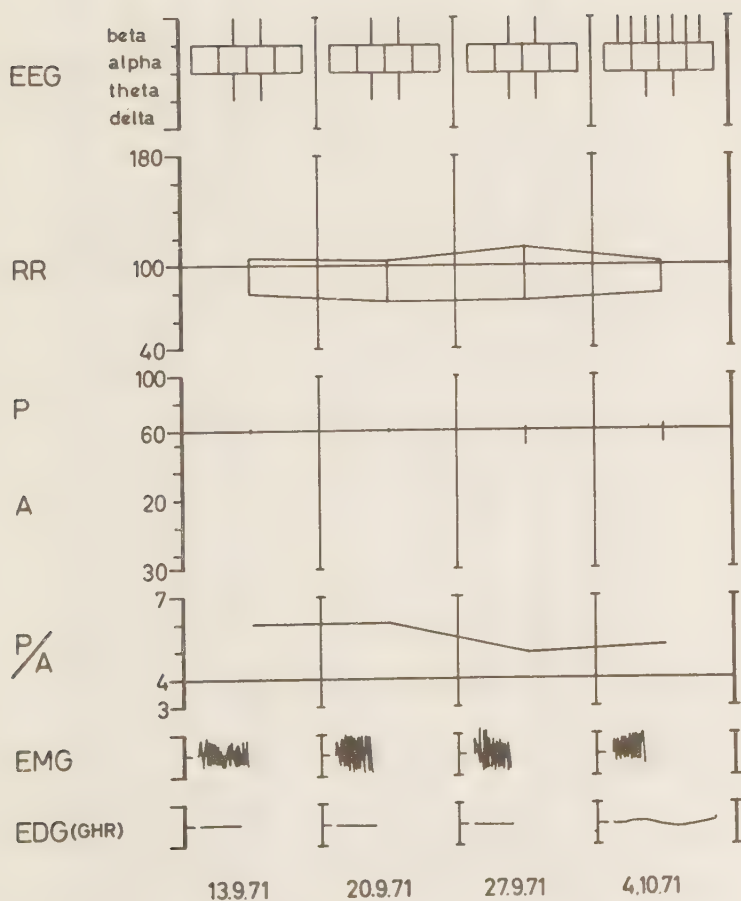
Diagnose: ΔSp

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	20-21 10-15		10 20		---		---		130/101	75	12	6,2	IFM	++
2.	18-19 10-30		12-13 20-30		---		---		129/94	63	15	4,2	IFM	+
3.	20-21 10-30		---		---		---		139/107	63	15	4,2	IFM	+
4.	20-21 10-25		11-12 25		---		---		130/87	66	15	4,4	IFM	++

EEG-Befunde

1. Flaches beta-EEG mit eingestreuten alpha-Wellen. Unter HV streckenweise Übergang in alpha-Rhythmus, der auch nach Ende HV noch fortbesteht. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Überwiegendes beta-EEG. Grenzfrequenz des alpha-Rhythmus (12-13/sec). Unter HV stärkere alpha-Wellen-Ausprägung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Niedrig-gespanntes beta-EEG. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Niedrig-gespanntes beta-EEG mit eingestreuten alpha-Wellen, die unter HV etwas hervortreten. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

44. S.W. 47 J. ♂ DRE



44. S., W. 47 J. m.

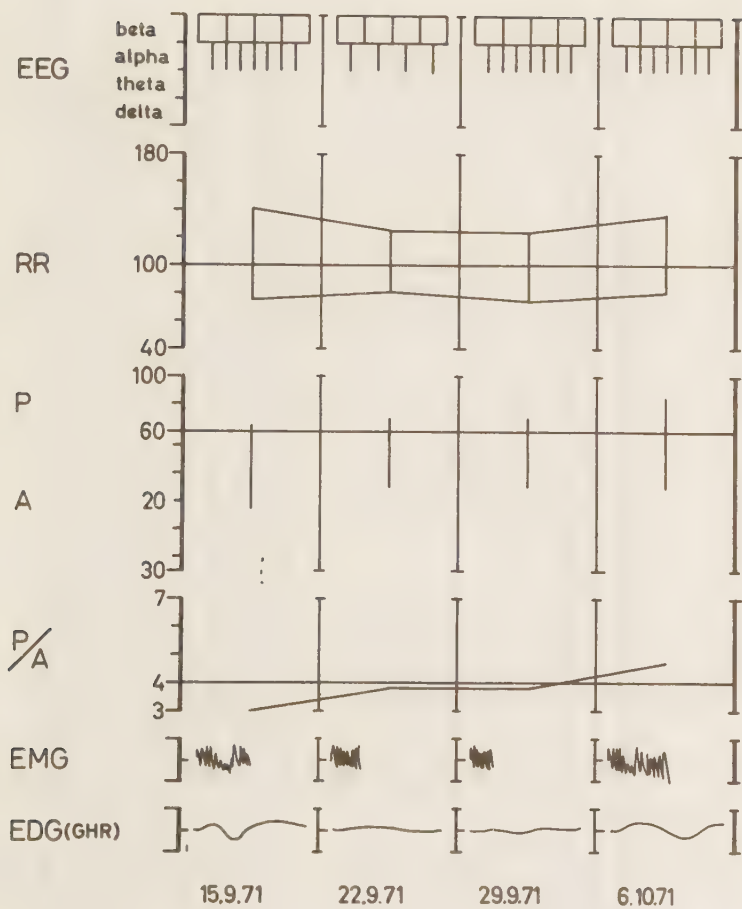
Diagnose: Dkm

	beta Hz μV	alpha Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	20 10	9-10 20-55	7 10	---	105/ 80	60	9	6	IFM	---
2.	22 10	9-10 20-40	7 10	---	102/ 75	60	9	6	IFM	---
3.	23-24 10	9-10 20-45	7 25	---	113/ 76	60	12	5	IFM	---
4.	24 10	10-11 10-30	7 25	---	101/ 81	63	12	5,2	IFM	+

EEG-Befunde

1. Langsames alpha-EEG, eingestreute beta-Wellen, vereinzelte theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. Nach Ende HV geringe Abflachung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches alpha-EEG mit beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Langsames alpha-EEG mit eingestreuten beta- und theta-Wellen. Unter HV vermehrt theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Flaches, mittelschnelles alpha-EEG, etwas mehr beta-Wellen-Einstreuung und flache theta-Wellen. Unter HV keine Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

45. B.V. 63J. ♂ DRE



45. B., V. 63 J. m.

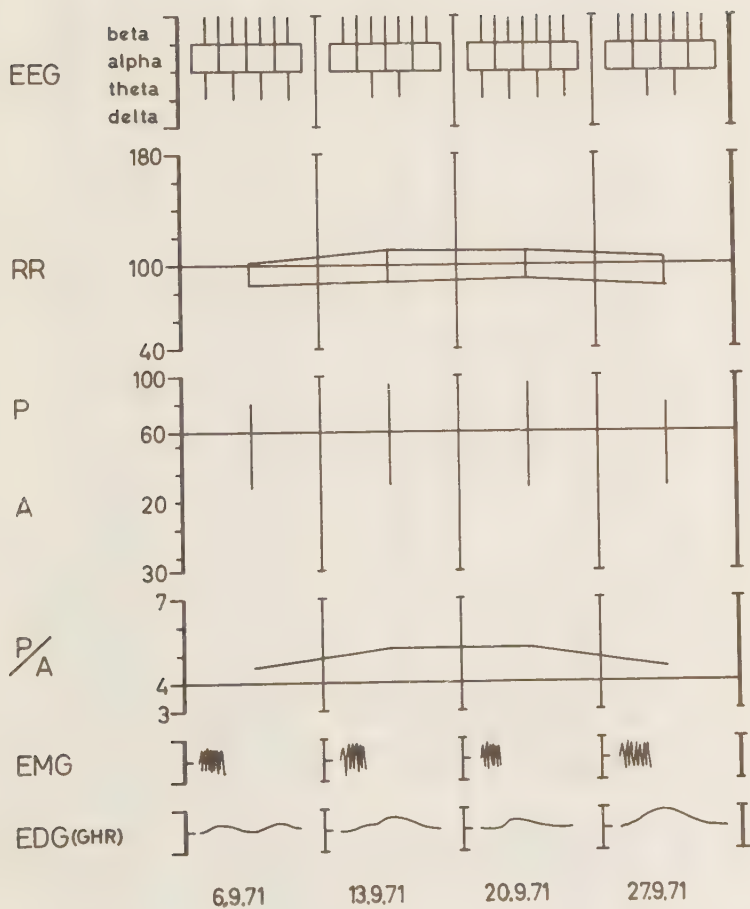
Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	18-19 5-10		10 10		---		---		139/ 75	63	21	3	IFM	+
2.	20-21 5-10		11 10-20		---		---		123/ 81	69	18	3,8	IFM	+
3.	16-17 5-10		11-12 10-20		---		---		122/ 74	69	18	3,8	IFM	+
4.	20 5-10		11 10-20		---		---		138/ 80	84	18	4,65	IFM	+

EEG-Befunde

1. Unregelmäßiges EEG. Übergang des flachen alpha-Rhythmus in beta-Aktivitäten. Geringe Einstreuung von theta-Wellen. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG mit flachem alpha-Rhythmus, der in beta-Wellen übergeht. Seiten theta-Wellen eingestreut. Unter HV keine Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG. Flacher alpha-Rhythmus geht streckenweise in beta-Wellen über. Geringe Einstreuung von flachen theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Übergang der flachen alpha-Wellen in beta-Aktivitäten. Unter HV keine Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

46. S₀J. 59J. ♂ DRE



46. S., J. 59 J. m.

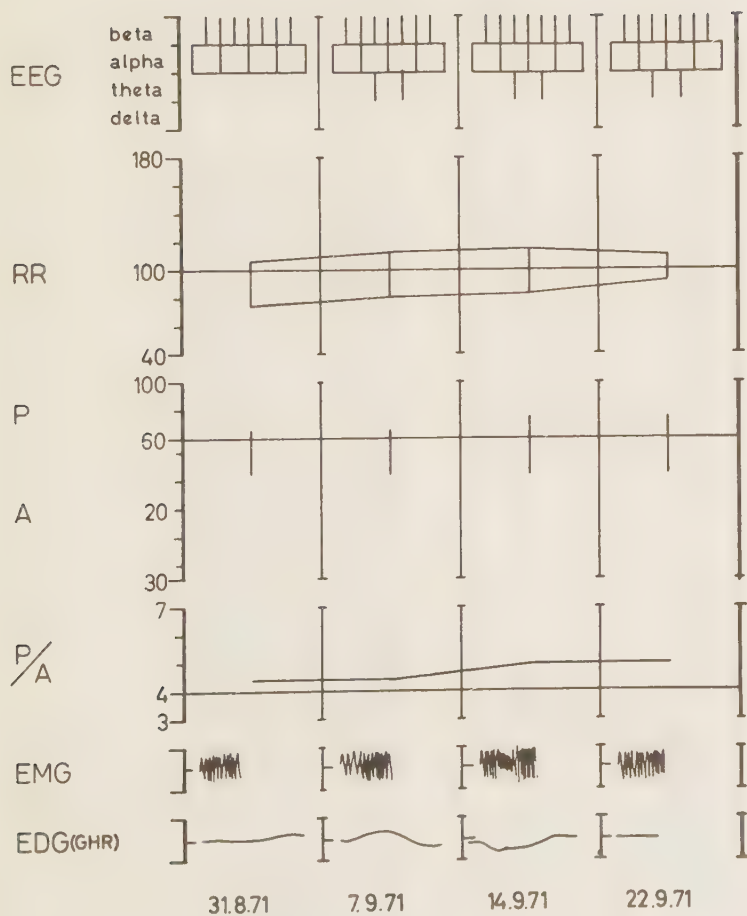
Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-18 10-25		10-11 15-50		6-7 30-50		---		100/ 85	81	18	4,5	IFM	+
2.	15 10-20		9-10 20-60		5-6 25-35		---		111/ 88	93	18	5,2	IFM	++
3.	15-16 15-25		9-10 25-80		6-7 35-65		---		110/ 90	93	18	5,2	IFM	+
4.	15-16 10-15		9-10 20-40		6-7 50-65		---		104/ 86	81	18	4,5	IFM	++

EEG-Befunde

1. LAV des EEG's mit unregelmäßigem alpha-Rhythmus, eingestreuten beta-Wellen und vermehrten theta-Wellen. Unter HV Verlangsamung des EEG's und Überwiegen der theta-Wellen-Tätigkeit. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. LAV des EEG's. Unregelmäßiger alpha-Rhythmus, beta-Wellen-Einstreuung. Vermehrte theta-Wellen-Tätigkeit mit Zunahme unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. LAV des EEG's. Unregelmäßiger alpha-Rhythmus, geringe beta-Wellen-Einstreuung. Vermehrte theta-Wellen-Tätigkeit. Unter HV überwiegende theta-Wellen-Tätigkeit. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. LAV des EEG's mit unregelmäßigem alpha-Rhythmus und geringer beta-Wellen-Einstreuung. Vermehrtes Auftreten von theta-Wellen, die unter HV überwiegen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

47. K.A. 50J.♂ DRE



47. K., A. 50 J. m.

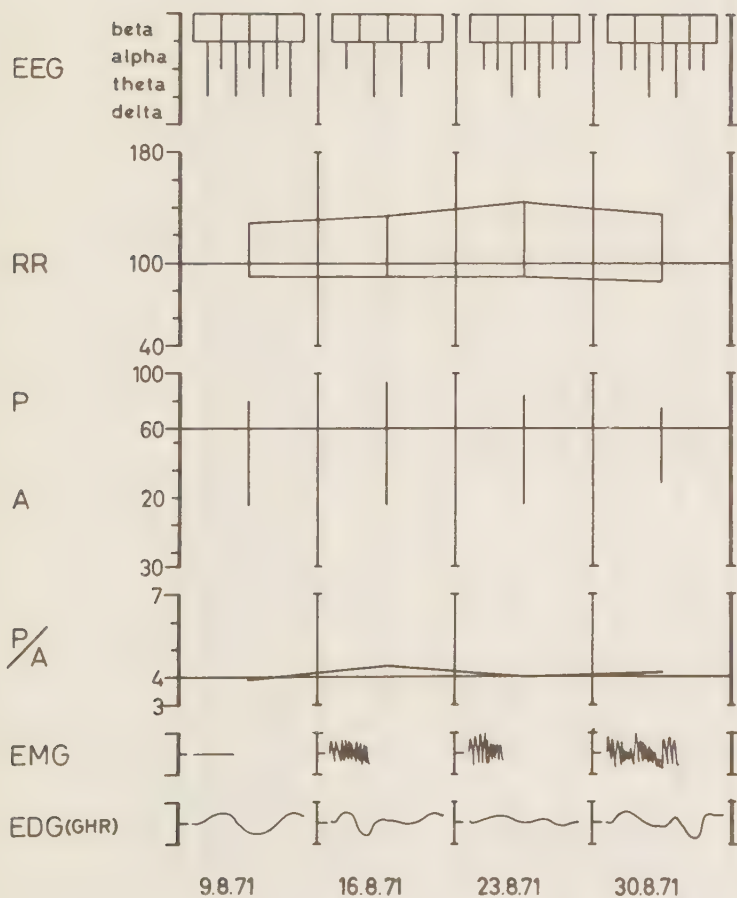
Diagnose: DRE

	beta	H _z μV	alpha	H _z μV	theta	H _z μV	delta	H _z μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EOG
1.	15-16 15		10-11 35-60		---		---		107/ 74	66	15	4,4	IFM	+
2.	15-16 15		9-10 35-75		7 25		---		112/ 81	66	15	4,4	IFM	+
3.	15-16 15		10-11 35-60		5-6 25-50		---		115/ 83	75	15	5	IFM	+
4.	15-16 15		10-11 35-80		6-7 25		---		111/ 92	75	15	5	IFM	---

EEG-Befunde

1. Mäßig ausgeprägter, regelmäßiger alpha-Rhythmus. Geringe beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Frequenzverlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. alpha-EEG mit streckenweiser beta-Wellen-Überlagerung. Flache theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV vorwiegend theta-Wellen mit zum Teil steilen Abläufen (1AV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. alpha-EEG mit beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV überwiegend flacher theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. alpha-EEG mit geringer beta- und theta-Wellen-Überlagerung. Unter HV leichte Dysrhythmie. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

48. K.,J. 59J.♂ DRE



48. K., J. 59 J. m.

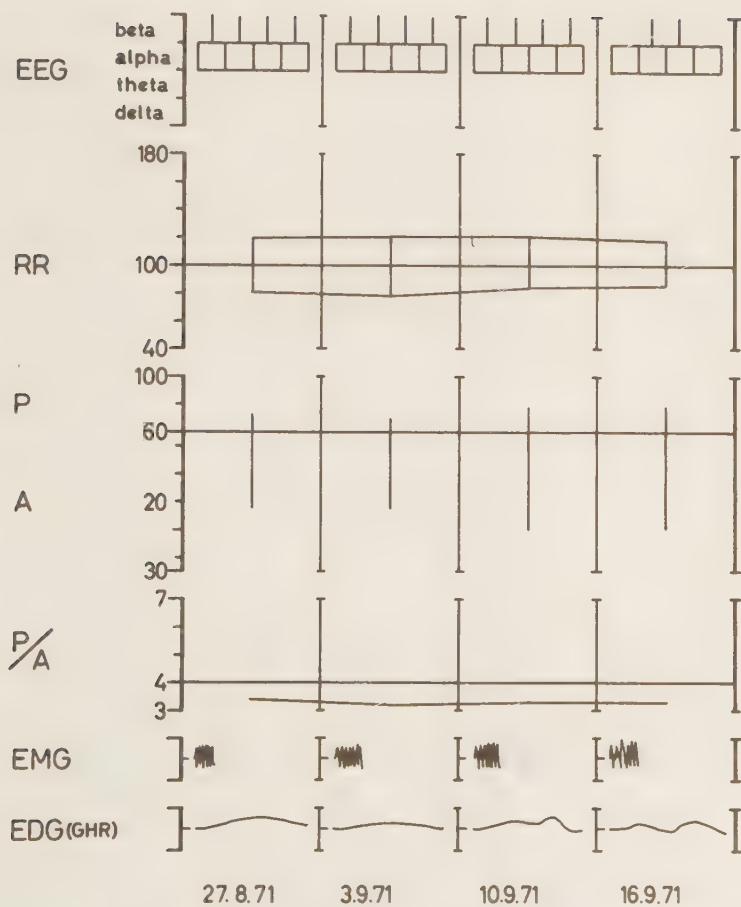
Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (ms Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	15-30 10-15		10-11 20-30		6-7 25		---		128/ 89	81	21	3,9	---	+
2.	15-30 15-25		10-11 20-40		7 25		---		133/ 89	93	21	4,4	IFM	++
3.	15-33 15-25		11-12 20-35		7 25		---		144/ 90	84	21	4	IFM	+
4.	15-30 15		11-12 15-40		6-7 20		---		137/ 87	75	18	4,2	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches alpha-EEG mit vermehrter beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Amplitudenzunahme und Verlangsamung der Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Flaches alpha-EEG mit starker beta- und theta-Wellen-Einstreuung (1AV). Vereinzelt delta-Wellen. Unter HV Überwiegen langsamer Frequenzen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Flaches, rasches alpha-EEG mit Übergang in beta-Wellen-Tätigkeit. Eingestreuete theta-Wellen, unter HV zunehmend (1AV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Rasches, flaches alpha-EEG, Übergang in beta-Wellen-Tätigkeit, eingestreuete theta-Wellen, die unter HV zunehmen (1AV). On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

49. H.M. 61JQ DRE



49. H., M. 61 J. w.

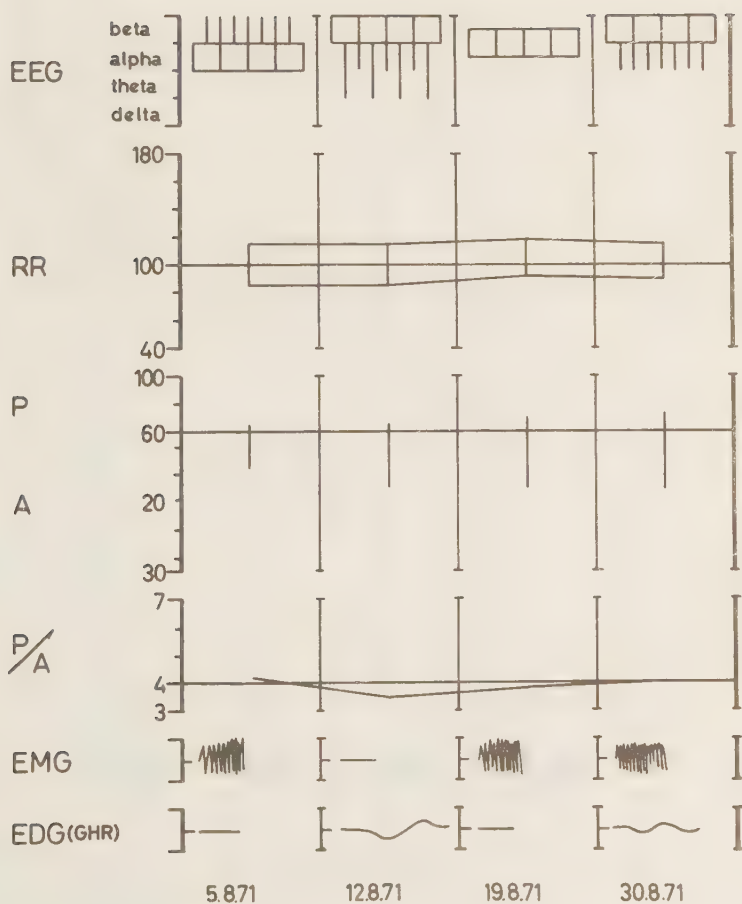
Diagnoso: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	19-20 10		9-10 25-165		----		----		118/ 79	72	21	3,41	IFM	+
2.	20 10-15		9-10 25-130		----		----		120/ 78	69	21	3,2	IFM	+
3.	20-21 10-15		10 25-130		----		----		120/ 83	78	24	3,25	IFM	+
4.	18 10		9 25-160		----		----		118/ 84	78	24	3,25	IFM	+

EEG-Befunde

1. Gut ausgeprägtes alpha-EEG. Geringe Einstreuung von beta- und theta-Frequenzen. Unter HV einige steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Gut ausgeprägtes alpha-EEG mit geringer beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV vereinzelt steile Abläufe. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Gut ausgeprägtes alpha-EEG. Selten beta- und theta-Wellen eingestreut. Unter HV treten einige steile Abläufe auf. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Gut ausgeprägtes alpha-EEG mit geringer beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Einige steile Abläufe unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

50. A.,A. 47J. ♂ DRE



50. A., A. 47 J. m.

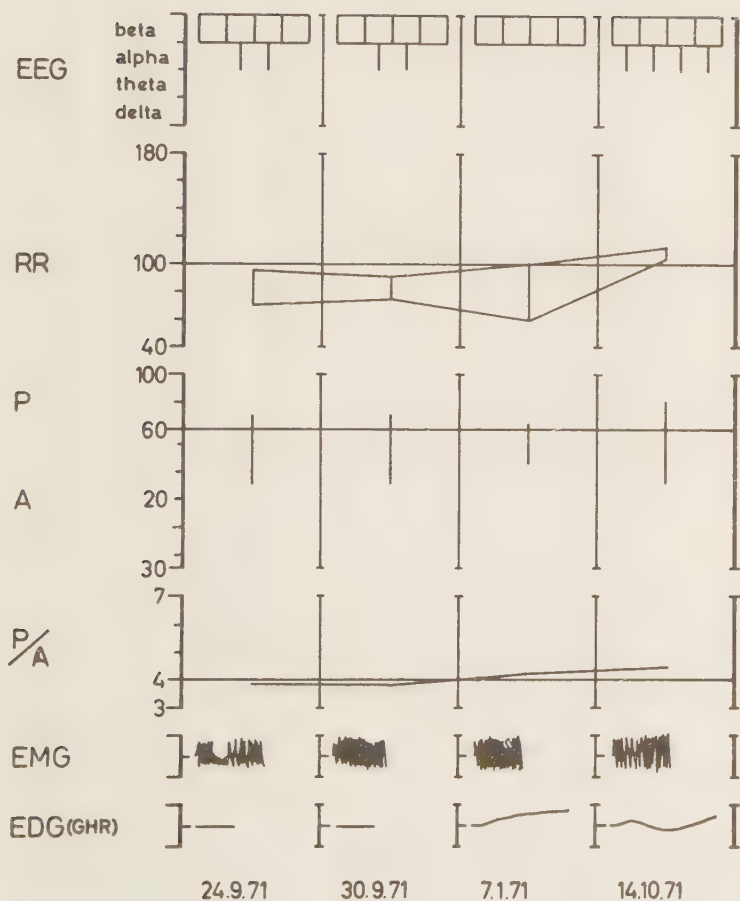
Diagnose: DRE

	beta	Hz μ V	alpha	Hz μ V	theta	Hz μ V	delta	Hz μ V	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	ENG	EDG
1.	19-20 10		9-10 25-50		---		---		116/ 84	63	15	4,2	IFM	---
2.	17-18 10		10-11 25-50		7 25		---		115/ 83	63	18	3,5	---	♦
3.	20-21 10		10-11 15-50		---		---		118/ 92	69	18	3,8	IFM	---
4.	25-30 10-15		10-11 15-50		---		---		116/ 91	72	18	4	IFM	♦

EEG-Befunde

1. Unregelmäßiges alpha-EEG mit stärkerer beta-Wellen-Einstreuung. Auftreten von theta-Wellen. Unter HV Zunahme des Befundes. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbfd.
2. LAV des EEGs mit unregelmäßigem alpha-Rhythmus und stärkerer beta- und theta-Wellen-Tätigkeit. Unter HV Verstärkung des Befundes. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Rasches alpha-EEG mit Übergang in beta-Frequenzen. Vereinzelte theta-Wellen. Unter HV wird das EEG abgeflacht. Dieser Befund bleibt auch nach Ende HV bestehen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges alpha-EEG mit Übergang in beta-Wellen-Tätigkeit. Vereinzelte theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung des Befundes unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

51. N.K. 20J ♀ DRE



51. N., K. 20 J. w.

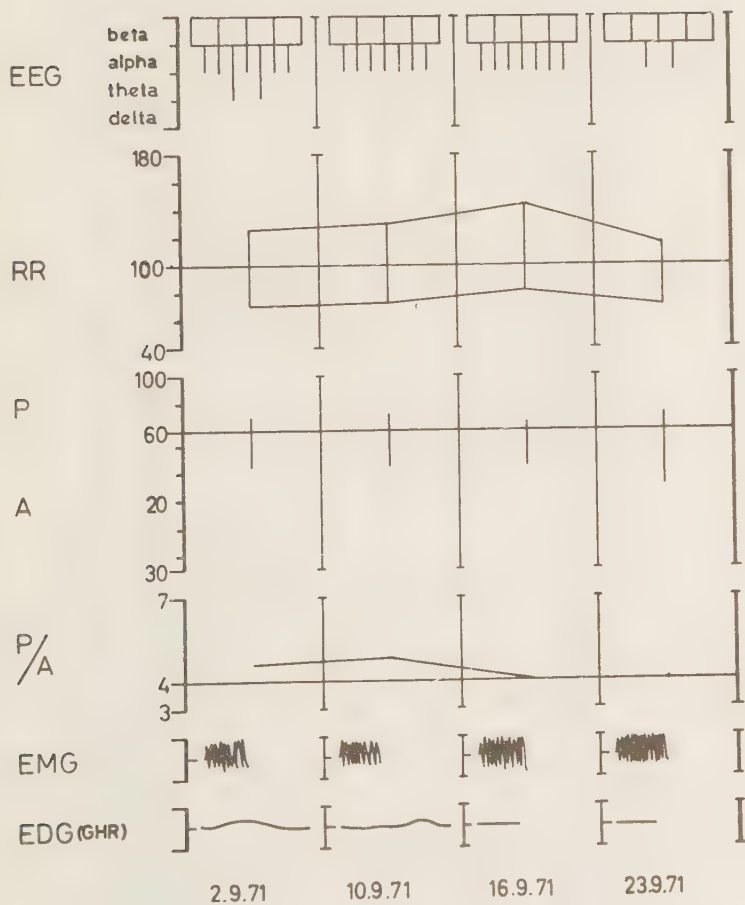
Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	22-23 10-25		10-11 10-25		---		---		96/ 69	69	18	3,8	IFM	---
2.	19-20 10-25		10-11 10-30		---		---		89/ 74	69	18	3,8	IFM	---
3.	18-19 10-15		---		---		---		99/ 61	63	15	4,2	IFM	+
4.	19-20 10-15		10-11 10-35		---		---		113/105	81	18	4,5	IFM	+

EEG-Befunde

1. Flaches, unregelmäßiges EEG. Streckenweise Überlagerung der alpha-Wellen durch beta-Frequenzen. Flache theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges, flaches EEG. Wechselnde alpha- und beta-Frequenzen. Flache theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine Änderung des Befundes. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG mit wechselnden alpha- und beta-Frequenzen. Flache theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Zunahme der theta-Wellen-Tätigkeit. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Wechselnde alpha-Frequenzen. Stärkere beta-Wellen-Überlagerung. Geringe theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

52. H.M. 70J. ♀ DRE



52. H., M. 70 J. w.

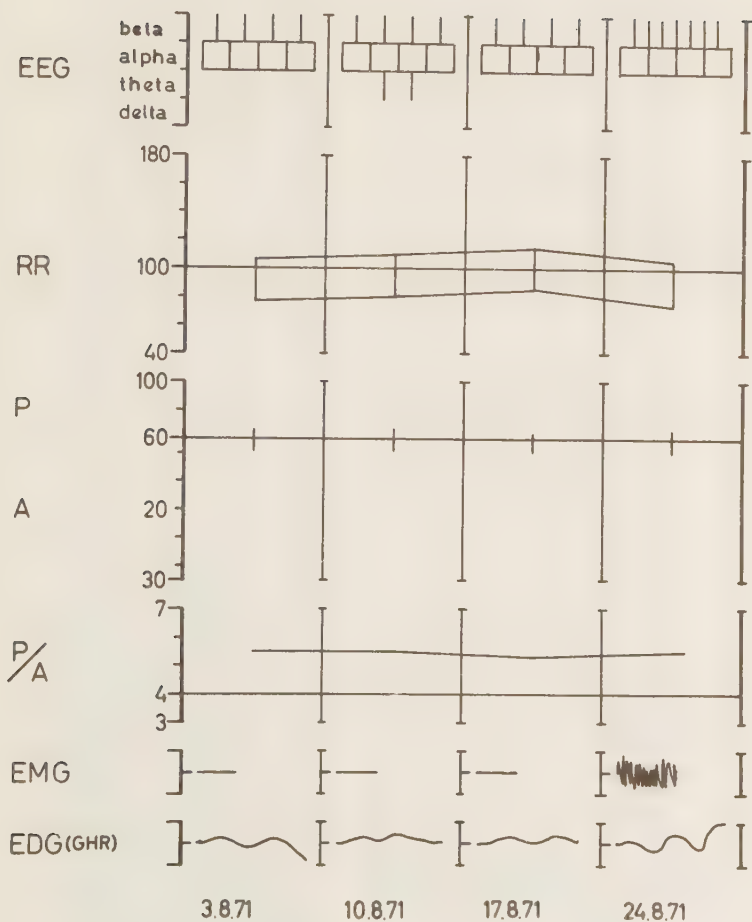
Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	20-21 10-15		10 10-30		6-7 30		---		125/ 71	69	15	4,6	IFN	+
2.	20 10-25		10-11 10-25		---		---		130/ 73	72	15	4,8	IFN	+
3.	21 10-15		10-12 10-20		---		---		144/ 83	66	15	4	IFN	---
4.	21 10-15		11-12 10-25		---		---		116/ 70	72	18	4	IFN	---

EEG-Befunde

1. Frequenzlabiles EEG. Unter HV Zunahme flacher theta-Wellen. On-off-Effekt regelrecht.
Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Frequenzlabiles EEG mit schnellen alpha-Rhythmen und Übergang ins beta-Wellen-Frequenzband.
Flache theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Dysrhythmisierung. On-off-Effekt regelrecht.
Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Frequenzlabiles EEG. Unter HV Abflachung des EEG's. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Frequenzlabiles EEG. theta-Wellen-Einstreuung vermehrt unter HV. On-off-Effekt regelrecht.
Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

53. R.,H. 52J. ♂ DRE



53. R.,H. 52 J. m.

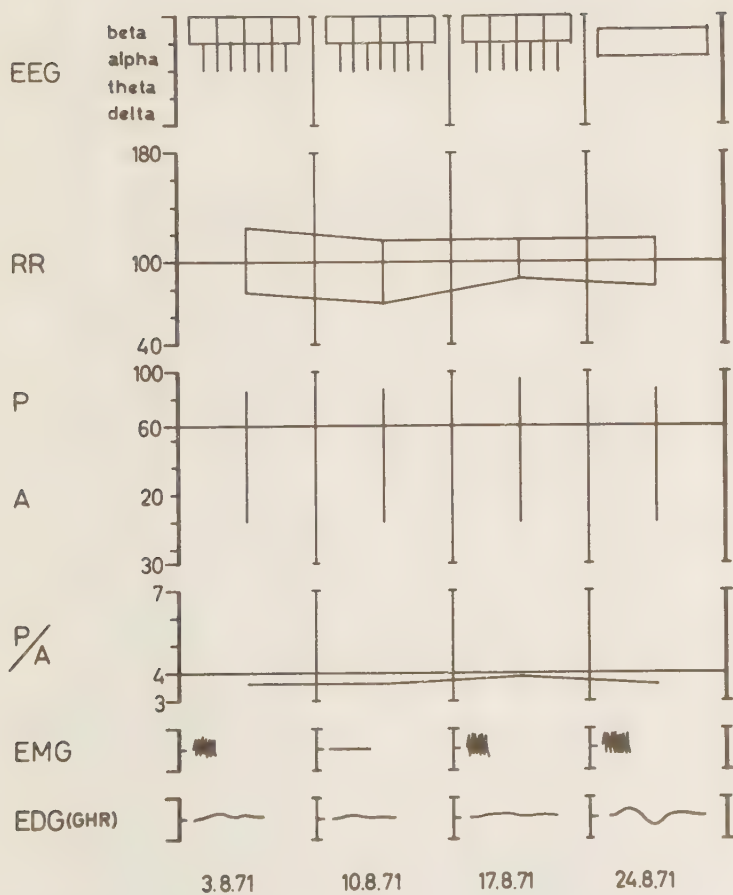
Diagnose: DRE

	beta Hz μV	alpha Hz μV	Hz μV	theta Hz μV	delta Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	19-20 10-15	10-11 20-60		---	---	107/ 78	66	12	5,5	---	+
2.	18 10-15	9-10 20-75		6-7 45	---	111/ 80	66	12	5,5	---	+
3.	19-20 10-15	9-10 20-60		---	---	115/ 87	63	12	5,25	---	+
4.	19-20 10-15	10-11 20-60		---	---	105/ 75	66	12	5,5	IFM	++

EEG-Befunde

1. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und Übergang in beta-Aktivitäten. Flache theta-Wellen. Unter HV Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG. Wechselnde Frequenzen des alpha-Rhythmus, theta-Wellen mit steilen Ab-
läufen. Überlagernde beta-Frequenzen. Unter HV EEG-Verlangsamung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG mit mäßig ausgeprägtem alpha-Rhythmus, flachen theta-Wellen und schnellen
beta-Frequenzen. Unter HV Auftreten langsamer theta-Gruppen. On-off-Effekt regelrecht. Keine
Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG mit mäßig ausgeprägtem alpha-Rhythmus. Flache theta-Wellen-Einstreuung.
Schnelle beta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine
Seitendifferenz, kein Herdbefund.

54. M.A. 59J. ♀ DRE



54. M., A. 59 J. w.

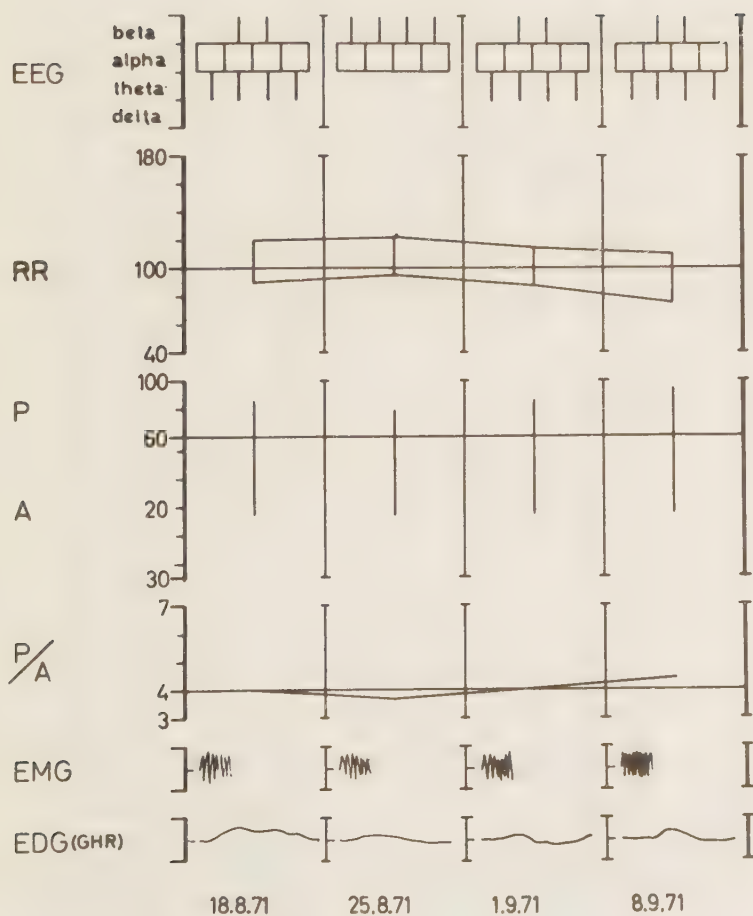
Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EDG
1.	15-24 10-20		9-10 20-30		--- --		--- --		125/ 78	84	24	3,6	IFM	+
2.	15-18 10-25		9-10 20-60		--- --		--- --		116/ 71	87	24	3,6	---	+
3.	15-24 10-25		9-10 25-40		--- --		--- --		117/ 88	93	24	3,9	IFM	+
4.	15-22 10-25		10-11 20-50		--- --		--- --		117/ 82	87	24	3,6	IFM	++

EEG-Befundo

1. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und Übergang in beta-Frequenzen. Eingestreute theta-Wellen. Unter HV Verlangsamung des Grundrhythmus und Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Unregelmäßiges EEG mit gering ausgeprägtem alpha-Rhythmus und Übergang in beta-Frequenzen. Vereinzelt theta-Wellen. Keine wesentlichen Veränderungen unter HV. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiges EEG. Gering ausgeprägter alpha-Rhythmus. Streckenweises Vorherrschen der beta-Aktivitäten. Neigung zu Frequenzlabilität. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Unregelmäßiges EEG. Wechselnde Frequenzen des alpha-Rhythmus und Übergang in beta-Aktivität. Unter HV Amplitudenzunahme. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

55. K.M. 69 J. ♀ DRE



55. K.,M. 69 J. w.

Diagnose: DRE

	beta	Hz μV	alpha	Hz μV	theta	Hz μV	delta	Hz μV	RR (mm Hg)	P (1/min)	A (1/min)	P/A	EMG	EOG
1.	15 15		9-10 20-35		7 20-35		—		120/ 90	84	21	4	IFM	++
2.	15-16 10-15		9-10 20-55		—		—		122/ 96	78	21	3,7	IFM	++
3.	15 15-20		9-10 20-50		6-7 25-40		—		115/ 88	84	21	4	IFM	+
4.	15-16 15		9-10 20-65		6-7 20-45		—		109/ 77	93	21	4,4	IFM	+

EEG-Be funde

1. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus mit eingestreuten beta-Wellen. Wenig eingestreute theta-Wellen. Unter HV keine wesentlichen Änderungen. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
2. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus. Stärkere beta-Wellen-Einstreuung. Vereinzelt theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
3. Unregelmäßiger alpha-Rhythmus mit wechselnden Frequenzen. Stärkere beta- und theta-Wellen-Überlagerung. Unter HV Verlangsamung des EEG's. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.
4. Mäßig ausgeprägter alpha-Rhythmus, wechselnde Frequenzen. Leichte beta- und theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Abflachung des EEG's. On-off-Effekt regelrecht. Keine Seitendifferenz, kein Herdbefund.

I) Diskussion der Befunde

Im Rahmen unserer Arbeit führten wir insgesamt 281 Untersuchungen bei 77 Patienten im Alter von 10 - 70 Jahren durch. Ziel dieser Untersuchungen, die bei jedem Patienten in wöchentlichem Abstand durchgeführt wurden - zur Auswertung gelangten nur Patienten mit insgesamt vier Untersuchungen - war es, herauszufinden, ob es zu Veränderungen im Elektroencephalogramm kommt. Da wir simultan zum EEG auch den Blutdruck, EKG, EMG, EDG und Puls ableiteten, sollte auch die mögliche Veränderung dieser Größen herausgefunden werden.

Unser Patientengut gliederte sich in 28 Patienten mit RA, 15 mit ASp und 12 mit degenerativ rheumatischen Erkrankungen (DRE) auf.

Die Therapie, speziell die mit Pharmaka, erfolgte nicht mit einheitlichen Präparaten und Dosierungen und auch nicht in zeitlicher Abhängigkeit von unseren wöchentlichen Untersuchungsterminen. Die in polygraphischer Ableitungstechnik durchgeführten Untersuchungen wurden optisch-manuell ausgewertet. Krankheiten des rheumatischen Formenkreises können zu Alterationen des Nervensystems führen. Zentralnervöse Komplikationen sind oft die Folge der rheumatischen Endocarditis. Hierbei kommt es durch die in die Hirngefäße eingestreute Emboli zu thrombotischen und endangiitischen Prozessen, zur Zerstörung

der Elastica und zur Fibrose der Media und Adventitia (BRUETSCH). Nach GANEV (1963) und NITKOV (1961)

können aus diesen Veränderungen rheumatische Zerebralinsulte entstehen. Nach BENDA (1948) werden rheumatische Enzephalitiden, nach DANNWARTH (1941) auch entzündliche Meningitiden beobachtet. Histologisch ist das Geschehen meist durch perivenös-zelluläre Infiltrate gekennzeichnet. Diese pathologischen Vorgänge im gliösen und vaskulären System führen zu einer nutritiven Unterversorgung der Nervenzelle. Folge davon sind cerebrale Läsionen mit entsprechenden elektroencephalographischen Abweichungen (ZYSNO, 1972). Im EEG sind bei der rheumatischen Encephalopathie Dysrhythmen, mittlere Allgemeinveränderungen und paroxysmale S/W-Komplexe zu erkennen.

Auch infolge degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen kann es zu anfallsartigen Kopfschmerzen kommen, wie zum Beispiel durch die zervikale Osteochondrose. Kompressionen des Rückenmarks können durch deformierende Spondylosis oder Spondylarthrosis hervorgerufen werden, jedoch so gut wie nie durch eine ankylosierende Spondylitis (OTT, WURM, 1957).

KERINIS (1972) fand bei Längsschnittuntersuchungen an 30 mit Prednisolon behandelten Rheumakranken in 17 Fällen im EEG eine Frequenzverlangsamung mit

vermehrter theta-Wellen-Tätigkeit bis hin zu mittleren Allgemeinveränderungen. Hierbei zeigten jedoch bereits im Kontroll-EEG vor dem Cortison-Stoß sechs Patienten Veränderungen vom unregelmäßigen alpha-Rhythmus bis zur mäßigen Allgemeinveränderung. Bei sieben Patienten zeigten sich keinerlei Veränderungen und bei fast allen Patienten glich sich das letzte EEG wieder dem Kontroll-EEG an.

Wir haben unser Patientengut in drei Gruppen, nämlich RA- und ASp-Patienten, sowie Patienten mit degenerativ rheumatischen Erkrankungen (DRE) aufgeteilt. Es ergab sich bei den RA-Patienten und den ASp-Patienten im Verlauf der vier Untersuchungen eine Abnahme an alpha-EEGs und eine Zunahme an unregelmäßigen EEGs (Abb. 10-13 u. 15-18). Dies wird auch von KERINNIS bei einem großen Teil der von ihm untersuchten Patienten gefunden. Jedoch kommt es im Gegensatz zu seinen, nach vorgeschriebener Dosierung mit Cortison behandelten Patienten, nicht zu einer Wiederaufhebung des Befundes in der letzten Untersuchung. Vielmehr ist hier eine klare Zunahme, von der ersten zur letzten Untersuchung hin, zu sehen. Diesen Befund konnten wir jedoch nicht in der dritten Gruppe, bei den Patienten mit degenerativ rheumatischen Erkrankungen (DRE) erheben. Hier kommt es zu keinerlei nennenswerten Verschiebungen. Es überwiegen jedoch in allen vier Untersuchungen die unregelmäßigen EEGs (Abb. 20-23).

Wie KERINNIS fanden auch wir eine Anzahl von EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen, bei den RA-Patienten 27 (Abb. 14), bei den ASp-Patienten 6 (Abb. 18) und bei den DRE-Patienten 5 (Abb. 24). Es muß hier aber von einer gewissen Kontinuität gesprochen werden, da es von Untersuchung zu Untersuchung nur geringfügige Verschiebungen gibt, und es handelt sich fast ausschließlich um die gleichen Patienten, die dieses EEG-Bild zeigen. Im Gegensatz hierzu fand sich nur ein EEG mit mittleren Allgemeinveränderungen in der 3. Untersuchung bei einer 26-jährigen Patientin mit seit elf Jahren bestehender seropositiver RA, deren übrige EEGs stets leichte Allgemeinveränderungen aufweisen. Die Medikamentation sämtlicher Patienten war unabhängig zum Verlauf unserer Untersuchungen, im Gegensatz zur zeitlich festgelegten Dosierung bei den Patienten, die KERINNIS untersuchte. Von den 28 RA-Patienten bekamen 23 ein Cortisonpräparat, jedoch in unterschiedlicher Dosierung, die rein nach dem Bedarf der Patienten bestimmt wurde. Zusätzlich wurde ausgeprägt mit anderen Antirheumatika behandelt. Bei den ASp-Patienten wurden nur zwei mit Cortisonpräparaten behandelt. Präparate der Wahl waren hier solche vom Indometacin- und Isoprryn-Phenylbutazon-Typ.

KERINNIS hat für die bei ihm gefundenen Verlangsamungen der EEGs das verabreichte Cortison als Ursache mit in Betracht gezogen. Unsere Ergebnisse, die bei einer stark abweichenden und zum Teil vollkommen andersartigen Medikamentation zustande gekommen sind, lassen eher auf andere, noch abzuklärende Faktoren schließen.

Neben den schon berichteten Ergebnissen zeigte sich bei den Patienten mit RA und ASP noch folgendes Bild: Patienten, die schon im ersten EEG leichte Allgemeinveränderungen oder ein unregelmäßiges EEG zeigten, wiesen auch bei der letzten Untersuchung den gleichen Befund auf oder einen verschlechterten. Nur einmal bei einer 57-jährigen Patientin mit RA zeigte das erste EEG leichte Allgemeinveränderungen, und das vierte war unregelmäßig. Bei KERINNIS dagegen war die Tendenz zur Normalisierung weitaus ausgeprägter.

Inwieweit sich ein anderes von uns gefundenes Ergebnis, nämlich ein leichter Anstieg des Blutdruckmittelwertes von Untersuchung zu Untersuchung bei mehr als der Hälfte aller Patienten in allen drei Gruppen in Verbindung mit den anderen Ergebnissen bringen läßt, muß noch geklärt werden.

Versuche unter den gleichen Bedingungen und mit einem annähernd entsprechenden Patientengut sind bisher in der Literatur nicht beschrieben. Es fehlt uns daher in dieser Beziehung ein Vergleich oder eine Bestätigung.

K) Zusammenfassung

Bei 55 Patienten mit Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis wurden in wöchentlichen Abständen über vier Wochen mit polygraphischer Registrierung 220 EEGs aufgezeichnet. Simultan wurden EKG, EDG, EMG, RR, Puls und Atemfrequenz dazu abgeleitet. Untersucht wurde der Einfluß einer nicht standardisierten medikamentösen Therapie auf das EEG. Die optisch-manuelle Auswertung der EEGs ergab bei den Patienten mit rheumatoider Arthritis und ankylosierender Spondylitis eine Abnahme der alpha-EEGs und eine Zunahme der unregelmäßigen EEGs von der ersten zur letzten Untersuchung hin. Bei den Patienten mit degenerativ-rheumatischen Erkrankungen hingegen zeigten sich bei einem permanenten Überwiegen der unregelmäßigen EEGs keine nennenswerten Veränderungen.

EEGs mit leichten Allgemeinveränderungen fanden wir insgesamt 38mal. Es handelt sich hierbei fast ausschließlich um die gleichen Patienten, und bei diesen kam es zu keinen nennenswerten Verschiebungen im Verlauf der Untersuchungen.

Der besseren Veranschaulichkeit wegen haben wir hier die aufgezeichneten Ergebnisse der Untersuchungen für jeden einzelnen Patienten und die drei verschiedenen Patientengruppen graphisch und tabellarisch dargestellt.

Zusätzlich wurden einzelne Abschnitte aus den aufgezeichneten Kurven abgebildet. Die gefundenen Ergebnisse wurden mit solchen aus der vorhandenen Literatur verglichen und pathogenetische Ursachen diskutiert.

L) Literaturverzeichnis

- ADRIAN, E.D. and
B.H.C. Matthews: The Berger rhythm. Potential changes
from the occipital lobes in man.
Brain 57 , 355-385 (1934)
- BANNWARTH, A. : Chronisch lymphozytäre Meningitis,
entzündliche Polyneuritis und "Rheu-
matismus".
Arch.Psychiat.Nervenheilk.113, 284
(1941)
- BECK, A. und N.M.
CYBULSKI : Weitere Untersuchungen über die
elektrischen Erscheinungen in der
Hirnrinde der Affen und Hunde.
Zbl.Physiolog. 6, 1 (1892)
- BENDA, C.E. : Chronic rheumatic encephalitis.
Arch.Neurol.Psychiat. 59, 262 (1948)
- BERGER, H. : Über das Elektroencephalogramm des
Menschen.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 87 527 ff
(1929)
- BERGER, H. : über das Elektroencephalogramm des
Menschen.
XIV.Mitteilung Arch.Psychiat.Zschr.
Nervenkr. 108, 407 (1938)
- BRÜETSCH, W.C.: The late neurologic and psychiatric
complications of rheumatic valvular
heart disease.
7.Internat.Congr.Neur., Rom 1961

- BRÜCKE, F. : Einige Bemerkungen zur Elektroencephalographie und ihrer Geschichte. Subsidia med., Wien 10, 3-7 (1958) .
- BOCHNIK, H.J. : Klinische Elektrophysiologie des Zentralnervensystems. Klinik der Gegenwart, Bd. V, 33-62 Verlag Urban und Schwarzenberg (1957)
- CASPERS, H. : Die Entstehungsmechanismen des EEG. In: JANZEN, R. (Hrsg.): "Klinische Elektroencephalographie". 4-26 Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1961)
- CHRISTIAN, W. : Klinische Elektroencephalographie Lehrbuch und Atlas Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)
- COBB, W.A., G.D., Electroencephalography.
GREVILLE, M.E. A symposium on its various aspects.
HEPPENSTALL, D.HILL, London: Macdonald & Co. (1950)
W.G. WALTER and
D. WHITTERIDGE :
- CREUTZFELD, O.D. : Die Krampfausbreitung im Temporallappen der Katze. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 77, 163-194 (1956)
- CREUTZFELD, O.D. : Die Neuronenaktivität und ihre Beziehung zu den Potentialen des EEG. Zbl.Neurol.Psychiat.161/1, 1-2 (1961)

- DANILEWSKY, V.Y. : Zur Frage der elektromotorischen Vorgänge im Gehirn als Ausdruck seines Tätigkeitszustandes.
Zbl.Physiol. 5, 1 (1891)
- DAWSON, G.D. : A summation technique for the detection of small evoked potentials.
EEG Clin.Neurophysiol.6/1, 65 (1954)
- DIHLMANN, W. : Spondylitis ankylopoetica - die Dechterew'sche Krankheit, 1-4 ,
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)
- DUMERMUTH, G. : Elektroencephalographie im Kindesalter. - Einführung und Atlas.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)
- ENGLEMAN, E.P.,
J.E. GIANIRACUSA,
M.J. CHATTON (bearb. In: Diagnose und Therapie in der
von W. EWALD) : Praxis.
M.A. KRUPP, M.J. CHATTON, S. MARGEN
et al. (Hrsg.) 616-645
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York (1973)
- FOERSTER, O. und H. ALTENBURGER : Elektrobiologische Vorgänge an der menschlichen Hirnrinde.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 125, 277-288
(1935)
- FRIEDEL, B. : Seminar über das Elektroencephalogramm mit EEG-Atlas.
J.F. Lehmanns-Verlag, München (1965)

- FRIEDLANDER, W.J., The effect of cortisone on the
and E. ROTGER : electroencephalogram.
EEG Clin.Neurophysiol. 2, 311 (1951)
- GANEV, G., D. MAD- Klinische Formen der rheumatischen
JIEV, J.WASSILEVA : Veränderungen des Hirns.
Psychiat.Neurol.med.Psychol.15,81(1963)
- GÄNSHIRT, H. : Die Bedeutung der Elektroencephalo-
graphie in der klinischen Neurologie.
Nervenarzt, Berlin, 30/3, 111-115(1959)
- GÄNSHIRT, H. : Elektroencephalographie.
Wissenschaftl. Beiblatt zur Materia
Medica Nordmark 48, Uetersen, 2.Aufl.
(Juni 1964)
- GIBBS, F.A., H. The electroencephalogram in epilepsy
DAVIS, W.G.LENNOX : and in conditions of impaired
consciousness.
Arch.Neurol.Psychiat., 34, 1133-1148
(1935)
- GIBBS, F.A., E.L. Electroencephalography response to
GIBBS and W.G. overventilation and its relation to
LENNOX : age.
J.Pediatrics 23, 497 (1943)
- GIBBS, F.A. : Atlas of Electroencephalography.
Band 1, Addison-Wesely Press.Inc.(1950)
Band 2, Cambridge-Mass. (1952)
- GLASER, G.H. and Effects of corticotropin (ACTH) and
H.H. MERNITT : cortisone on disorders of the nervous
system.
J.A.M.A. 148, 898 (1952)

- HESS, R. : Elektrische Hirnaktivität und Psychopathologie.
Schweiz.Med.Wochenschrift 2/93, 102
(1963)
- HILDEBRANDT, G. : Die rhythmische Funktionsordnung von Puls und Atmung.
Zschr.f.angew.Bäder-undKlimaheilk.
7, 533-615 (1960)
- HILDEBRANDT, G. : Physiologische Gesichtspunkte zur Rehabilitation.
Zschr.f.Physikal.Med., 1.Jahrg.,
5, 373-394 (1970)
- HILL, D. and G. In: "Electroencephalography", A
PARR : Symposium on its various aspects.
Macdonald & Co., London (1963)
- JUNG, R. : Neurophysiologische Untersuchungsmethoden.
Handbuch der Inneren Medizin, Bd.V/1,
1206-1420, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelber (1953)
- JUNG, R. : Hans Berger und die Entdeckung des EEG nach seinen Tagebüchern und Protokollen.
Jenenser EEG-Symposion 30 Jahre Elektroencephalographie.
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1963)
- KAGANAS, G.W., Der Weichteilrheumatismus.
MÜLLER, F., WAGEN- S. Karger-Verlag, Basel (1970)
HÄUSER, (Hrsg.) :

- KAISER, H. : Cortisonderivate in Klinik und Praxis.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)
- KERINNIS, J. : EEG-Veränderungen unter Prednisolan-Therapie (Untersuchungen an Patienten mit Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis)
Inaugural-Dissertation, Bereich Humanmedizin der J.L.U. Gießen (1972)
- KORNMÜLLER, A.E. : Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1937)
- KORNMÜLLER, A.E. : Einführung in die klinische Elektroencephalographie.
J.F. Lehmanns-Verlag, München (1944)
- KORNMÜLLER, A.E. : Die Elemente der nervösen Tätigkeit.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1947)
- KORNMÜLLER, A.E. : Die Grundphänomene des EEGs, ihre Analyse und ihre Bewertung.
Klin.Physiol., Bd. 1, (Hrsg.) W.A. MÜLLER, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1960)
- KRUMP, J.E. : Die klinische Bedeutung des Elektroencephalogramms bei Vergiftungen, Endotoxikosen und Endokrinopathien.
Dtsch.Int.Tag, Leipzig, 3.-5.11.55
VEB-Verlag Volk u.Gesundheit, Berlin 133 (1956)

- KUGLER, J. : Elektroencephalographie in Klinik
 und Praxis.
 Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1966)
- LEHMANN, D. : EEG-Analyse und psychische Funktionen.
 Der Nervenarzt 42, 257 (1971)
- LEMKE, R., H. Neurologie und Psychiatrie.
RENNERT : 186-189, Joh. Ambrosius Barth-Verlag,
 Leipzig, 5. Aufl. (1970)
- LOHNES, H. : Das ABC des Rheumatismus.
 Alma-Mater Verlags-GmbH, Konstanz
 (1967)
- MITKOV, V.: Cerebral manifestations of rheumatic
 fever.
 Wld. Neurol. 2, 20 (1961)
- MEYER, J.S., Metabolic and electroencephalographic
and F. GOTOH : effects of hyperventilation.
 Arch. Neurol. 2, 539-552 (1960)
- MÜLLER, E. : Über die Möglichkeiten und Werte hirn-
 elektrischer Untersuchungen bei Stoff-
 wechselstörungen.
 Klin. Wschr., 31, 564-566 (1953)
- NIEBELING, H.-G. : Grundlagen und Hauptanwendungsgebiete
 der Elektroencephalographie.
 Das Deutsche Gesundheitswesen, 9/42,
 1245-1254 (1960)
- OTT, V.R. und Spondylitis ankylopoetica.
H. WURM In: "Der Rheumatismus", Bd. 3, R. SCHÖN
 (Hrsg.), Dr. D. Steinkopff-Verlag,
 Darmstadt (1957)

- OTT, V.R. : Klinik des chronischen Rheumatismus
bei Erwachsenen.
In: Nauheimer Fortbild.-Lehrg. 29,
43 (1964)
- OTT, V.R. : In: A.KÜHN und H.BRÜGEL (Hrsg.)
"Fortschritte auf dem Gebiet der
rheumatischen Erkrankungen und der
degenerativen Gelenkerkrankungen",
1-6, Schattauer-Verlag, Stuttgart
(1972)
- OTT, V.R. : In: "Therap. Berichte"
45, 66 (1973)
- PINE, I., F.L.
ENGEL and T.B.
SCHWARTZ : The electroencephalogram in ACTH and
cortisone treated patients.
EEG Clin. Neurophysiol. 2, 301 (1951)
- PLOTZ, C.M.,
A.I. KNOWLTON
and C.KAGAN : Natural history of Cushing's syndrome.
Am.J.Med. 13, 597 (1952)
- PRAWDICZ-NEMINSKI,
A.W. : Zur Kenntnis der elektrischen und der
Innervationsvorgänge in den funktio-
nellen Elementen und Geweben des
tierischen Organismus.
Pflug.Arch.ges.Physiol. 202, 362 (1925)
- REIN, H. und
M. SCHNEIDER : Einführung in die Physiologie des
Menschen.
111-118, 488-490, 606-611 (1966)
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York

- ROTH, G. : Das persistierende juvenile EEG.
Mschr.Psychiatr., Basel, 136/4-5,
195-203 (1958)
- SAGAGUCHI, S. : On the age variation in the EEG of
normal children.
Acta paediatr.Jap., 61, 1216-1226 (1957)
- SCHMID, W. : Lehrbuch der Neurologie.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1966)
- SCHENK, E. : Neurologische Untersuchungsmethoden.
198-205, 224-228, Georg Thieme-Verlag,
Stuttgart (1971)
- SCHLEGEL, B. : Ketamnestische Untersuchungen zur
primär-chronischen Polyarthritidis
Uni.-Druck, München (1966)
- SCHOEN, R., A.DÖNI, Klinik der rheumatischen Erkrankungen.
K.MIEHLKE(Hrsg.) : I. Die progredient chronische Poly-
arthritidis (A.DÖNI, Zürich)
II.Spondylitis ankylopoetica, Anky-
lisierende Spondylitis. (K. GOTSCH,
Graz und V.R. Ort, Bad Nauheim)
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-
New York (1970)
- SCHRIJVE, J.F., The effect of adrenocorticotropic
P. SCHLINBERG and hormone (ACTH) on cerebral blood
W.P. WILSON : flow and metabolism.
J.Clin.Investigation 30, 1527 (1951)
- SIEGENTHALER, W., Klinische Pathophysiologie.
(Hrsg.) 2. Aufl, 882, Georg Thieme-Verlag,
Stuttgart (1973)

- STEINBROCKER, O. Therapeutic criteria in rheumatoid
et al. : arthritis.
J.A.M.A. 140, 659-662 (1949)
- STEINMANN, H.W. : Klinische Elektroencephalographie.
In: Handbuch der Neurochirurgie.
(H. OLIVECRONA und W. TÖNNIS), 1.Ed.,
1. Teil, 446-530
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-
New York (1959)
- STRUPPLER, A. und Elektromyographie und Elektroneuro-
E.O. RUPRECHT : graphie (Grundlagen und diagnostische
Bedeutung)
Zschr. f. EEG, EMG und verwandte Ge-
biete, Bd. 2, Heft 1, 2-16 (1971)
- TÖNNIS, J.F. : Die unipolare Ableitung elektrischer
Spannungen vom menschlichen Gehirn.
Naturwiss. 22/24, 411-414 (1934)
- TÖNNIS, J.F. : Die physikalischen Grundlagen des EEG.
In: Klinische Elektroencephalographie.,
R. JÄRZEN (Hrsg.), 39-74
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-
New York (1961)
- TORDA, C. and H.G. Effect of Adrenotrophic Hormone of
WOLFF : Pituitary Gland on Ability of Tissue
to Synthesize Acetylcholine.
Proc.Soc.Exper.Biol. and Med. 57,
137 (1944)
- TORDA, C. and H.G. Effect of Steroid Substance on
WOLFF : Synthesis of Acetylcholine.
Proc.Soc.Exper.Biol.and Med. 57,
327 (1944)

- TURTON, E.C. and
P.K.G. WARREN : Dementia: A clinical and EEG study
of 274 patients over the age of 60.
The Journal of Mental Science,
106/445, 1493-1500 (1960)
- VOGEL, F. : Genetische Aspekte des EEG.
Dtsch.Med.Wschr. 88, 1748-1759 (1963)
- WALTER, W.G. : The location of cerebral tumours by
electroencephalography.
Lancet, 2, 305-308 (1936)
- WASSERMANN, A.H.
and J.L. PATTERSON
Jr. : The cerebral vascular response to
reduction in arterial carbon dioxide
tension.
J.Clin.Investigation, 40, 1297-1303
(1961)
- WOODBURRY, D.M. and
G. SAYERS : Effect of adrenocorticotrophic hor-
mone, cortisone and desoxycorticoste-
rone on brain excitability.
Proc.Soc.Exper.Biol.and Med., 75,
398 (1950)
- ZYSNO, E.A. : EEG-Veränderungen bei Urämie.
Zbl.Neurol.Psychiat., 180, 4 (1965)
- ZYSNO, E.A., F.
DÜRR und H.NIETH EEG-Veränderungen bei Urämien in
Abhängigkeit vom Elektrolytstoff-
wechsel.
Elektroencephalogr.clin.Neurophysiol.
20, 275 (1966)

- ZYSNO, E.A., P.
SCHOLLMEYER und
E. STEIN : Die Einwirkungen cardialer Rhythmus-
änderungen auf das menschliche Hirn-
strombild.
Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 32,
293 (1966)
- ZYSNO, E.A., H.E.
REICHENMILLER und
F. DÜRR : EEG-Verlaufsbeobachtungen an urämi-
schen Patienten unter extracorpora-
ler Hämodialyse und intermittieren-
der Peritonealdialyse.
Elektroencephalogr.clin.Neurophysiol.
23, 379 (1967)
- ZYSNO, E.A., H.E.
REICHENMILLER und
F. DÜRR : Etude EEG-longitudinale de malades
uremiquie traites par l'hemodialyse
extracorporelle et par la dialyse
peritoneale intermittente.
Revue Neurologique 117, 128 (1967)
- ZYSNO E.A. und
H.E. REICHENMILLER : EEG-Veränderungen bei komatösen Pa-
tienten.
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 74, 863-866,
(1968)
- ZYSNO, E.A. und
H.E. REICHENMILLER : Differentialdiagnostische Verwert-
barkeit des EEG bei komatösen Pa-
tienten.
Zbl.Neurol.Psychiat. 194, 220 (1968)
- ZYSNO, E.A. und
P.G. BÜTNER : Das EEG bei experimentellen Ver-
schiebungen im Säure-Basen-Haushalt.
EEG-ENG 1, 211 (1970)
- ZYSNO, E.A. : Das Elektroencephalogramm bei Urämie.
EEG-ENG 1, 46 (1970)

- ZYSNO, E.A. : Aufgaben des EEG in der Inneren
Medizin.
Tgg.Bayr.EEG-Ges., München (1970)
- ZYSNO, E.A. : Neurologische Begleiterscheinungen
beim Weichteilrheumatismus.
Dtsch.-Österr.-Schweiz.Kongr.f.Physik.
Med., Lindau (1971)
- ZYSNO, E.A. : Rheumatismus und Nervensystem.
In : A. KÜHN und H. BRÜGEL (Hrsg.)
"Fortschritte auf dem Gebiet der
rheumatischen Erkrankungen und der
degenerativen Gelenkerkrankungen".
Schattauer-Verlag, Stuttgart (1972)
- ZYSNO, E.A. : Pathophysiologie des Nervensystems.
In : H.E. BOCK (Hrsg.) "Pathophysi-
ologie" Bd. II, 332
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1972)
- ZYSNO, E.A. : Die Allgemeinveränderungen des EEG.
Tgg.Bayr.EEG-Ges., Erlangen (1972)

Für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes
in seiner Klinik sind wir Herrn Professor
Dr. med. V. R. O T T sehr verpflichtet.

Für die Anregung zu unserer Arbeit und
die jederzeit gewährte Hilfe danken wir
Herrn Professor Dr. med. Dr. rer. nat.
E. A. Z Y S N O und Herrn Dipl. Phys.
Dr. rer. nat. D. R U S C H.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft
danken wir für die Überlassung der Ver-
suchseinrichtung.

L e b e n s l a u f

Am 6. 9. 1946 wurde ich, Gerd A l b e r t , in Gelnhausen geboren. Aufgewachsen bin ich in Büdingen, wo mein Vater noch heute als Arzt für Allgemeinmedizin tätig ist. Im Jahre 1953 wurde ich eingeschult und besuchte von 1957 - 1966 das Wolfgang-Ernst-Gymnasium in Büdingen. Nach dem Abitur trat ich zum einjährigen Wehrdienst an, den ich zum größten Teil bei der Sanitätsgruppe der Bundeswehr in Hamm und in München ableistete. Im April 1967 begann ich darauf mit dem Medizinstudium in Gießen. Nach zwei Semestern legte ich das Vorphysikum, nach fünf Semestern das Physikum und im 12. Semester das Staatsexamen ab. Während der einjährigen Medizinalassistentenzeit arbeitete ich je vier Monate in der Klinik von Professor Ott in Bad Nauheim, sowie in der Medizinischen und Chirurgischen Universitätsklinik in Gießen. Seit dem 1. 6. 1974 bin ich als wissenschaftlicher Assistent in der Abteilung für Anaesthesiologie am Zentrum für Chirurgie in Gießen beschäftigt.

Gießen, den 20. 8. 1974

Lebenslauf

Am 8. November 1945 wurde ich, Wolfgang Dachrodt, als Sohn des Dr. jur. Heinz Gerhard Dachrodt und seiner Ehefrau Christa Dachrodt, geb. Zscheye in Marne/Süderdithmarschen geboren.

Von 1952 - 1956 besuchte ich die Volksschule in Frankfurt/Main, anschließend das humanistische Heinrich-von-Gagern-Gymnasium in Frankfurt /Main, an dem ich am 19. 2. 1965 mein Abitur machte. Für zwei Jahre kam ich meiner Wehrpflicht nach, die ich als Leutnant der Reserve im März 1967 beendete.

Vom Sommersemester 1967 an studierte ich an der Justus Liebig-Universität in Gießen Humanmedizin. Dort legte ich im Februar 1970 die ärztliche Vorprüfung ab. Am 13. Juli 1973 bestand ich - ebenfalls in Gießen - die ärztliche Prüfung mit "sehr gut".

Die Medizinalassistenten-Zeit begann ich am 1. 9. 1973 an der Klinik für physikalische Medizin und Balneologie in Bad Nauheim. Darauf folgte der internistische Teil meiner Medizinalassistenten-Zeit am Rhön-Klinikum in Bad Neustadt/Saale. Seit dem 1. 5. 1974 bin ich als Medizinalassistent auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses in Leutkirch /Allgäu tätig.

Frankfurt /Main, 28. 7. 1974

